

THESIS

MUNICH

1964

**Zur Frage der fötalen Herztöne während
der Geburt**

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Mia/Schumacher



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153516_0025

Zur Frage der fötalen Herztöne während der Geburt

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Mia Schumacher
aus Essen-Heidhausen

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. G. MARTIUS
Korreferent:	Prof. Dr. W. BICKENBACH
Dekan:	Prof. Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 3. 1964

Meinen Eltern
in Dankbarkeit zugewidmet

I N H A L T

EINLEITUNG	7
GESCHICHTLICHES	8
DIE GEFÄHRDUNGSGRENZEN BEIM ANSTEIGEN BZW. ABSINKEN DER HERZTÖNE	9
SCHLECHTE HERZTÖNE ALS INDIKATION ZUR GEBURTSBEENDIGUNG	16
1) Zeitpunkt des Eingriffes	16
2) Herztonänderungen während der Austreibungsperiode und Eröffnungs- periode	18
3) Andere HT-Anomalien	20
4) Die von GAUSS und WURSTNER angegebenen Zeitpunkte der Gefähr- dung	22
BEZIEHUNGEN ZWISCHEN HERZTÖNEN, ART DER ENTBINDUNG UND ZUSTAND POST PARTUM	24
ALLGEMEINE THERAPIE	26
DIREKTE (UNMITTELBARE) URSACHEN	30
- der physiologischen Herztonalteration	30
- der pathologischen Herztonalteration	31
- Asphyxietheorie	
- Hirndrucktheorie	
INDIREKTE (MITTELBARE) URSACHEN	37
- Krankheit der Mutter	
- Krankheit des Feten	
Schwierigkeiten während der Geburt	
VERGLEICH MIT ANDEREN SYMPTOMEN	39
ZUSAMMENFASSUNG	42
LITERATURVERZEICHNIS	44

EINLEITUNG

Es ist für die praktische Geburtshilfe von sehr großer Wichtigkeit, daß laufend ein Urteil abgegeben werden kann über den Zustand des Kindes vor und während der Geburt. Oft ist der Geburtshelfer gezwungen, die Geburt zu beschleunigen, um die Gefahr einer drohenden Asphyxie bzw. einer Totgeburt herabzusetzen. Doch aufgrund welcher Tatsachen kann eine Diagnose über den Zustand des Feten abgegeben werden? Es ist sehr schwer, ante partum und sub partum sich ein Urteil über das Befinden des Kindes zu bilden. Bis jetzt gibt es noch kein diagnostisches Mittel, das erlaubt, einen exakten Nachweis über das Befinden der Frucht im Uterus zu führen.

Man beachtet vier vom Kinde ausgehende Zeichen:

- 1) die Herztöne,
- 2) den Mekoniumabgang,
- 3) die intrauterine Atembewegung,
- 4) die Kindsbewegung.

Das wichtigste und klinisch brauchbarste dieser Symptome ist die Veränderung der kindlichen Herzschlagfrequenz. W. BICKENBACH hat zuletzt noch in seinem in der Niederrheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe gehaltenen Vortrag über "Wandlungen in der Geburtshilfe" 1) auf die prognostische Bedeutung der Kontrolle der kindlichen Herztöne nachdrücklich hingewiesen. Abgang von mekoniumhaltigem Fruchtwasser zeigt zwar, daß eine Überhäufung von Kohlendioxyd bestanden hat, sagt aber nichts darüber, ob sie noch besteht. Nach STOECKEL ist der Abgang von Mekonium ein besonders frühes Zeichen von Sauerstoff-Mangel, das auftritt, bevor eine Alteration der Herztöne nachgewiesen werden kann.

V. JASCHKE spricht dementsprechend von einem "Vorsignal". Das Auftreten intrauteriner Atembewegungen wird selten beobachtet, ist aber im Falle ihrer Feststellung ein Alarmsymptom. Beim letzten Diagnostikum, den starken Kindsbewegungen, ist es sehr schwer, eine sichere Abgrenzung zur Norm zu ziehen.

- 1) vergl. 137. Sitzung am 26.5.1962 in Düsseldorf (Zentralbl.f.Gynäk. 10/1963/S. 341)

GESCHICHTLICHES

Für den untersuchenden Gynaekologen oder für den eine Geburt überwachenden Arzt ist die Auskultation der fötalen Herztöne heute eine Selbstverständlichkeit, was keineswegs immer der Fall war. Denn die Entdeckung der fötalen Herztöne erfolgte ja erst, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, vor nicht allzu langer Zeit, und erst die Ergebnisse der sich daran anschließenden Untersuchungen auf diesem Gebiet ließen die große Bedeutung der fötalen HT für die gynaekologische Diagnostik erkennen. Jetzt erst war es möglich, aus dem Verhalten der HT Schlüsse auf den Zustand des Kindes zu ziehen. Von der ersten Feststellung der fötalen HT bis zu den heutigen Herztonregeln und ihrer systematischen Auskultation war ein langer Weg. Bedeutsam für die Geschichte der HT ist das Jahr 1818, in dem der Genfer Chirurg FRANÇOIS ISAAC MAYOR zum ersten Male die HT feststellte, ihnen jedoch keine Bedeutung beimaß. Ihm folgt im Jahre 1822 JEAN ALEXANDRE LEJUMEAU, VICOMTE DE KERGADEDEC, der auf der Suche nach "pathologischen Affektionen" die HT wahrnahm und diese auch als solche erkannte.

"Madame L. war ihrer Entbindung nah. Eines Tages, als ich den Bewegungen des Fötus nachspürte, erstaunte ich nicht wenig, als ich ein Geräusch hörte, welches mir seither ganz entgangen war. Mir schien erst, als hörte ich den Schlag einer ganz naheliegenden Uhr. Ich entfernte mein Ohr von den Wänden des Bauches, und sogleich hörte das Geräusch vollkommen auf. Ich suchte nun den Schlüssel zu dieser Erscheinung. Ich zählte sie eine Zeitlang und fand, daß sie in einer Minute 143-148 mal wiederkehrten. Der Puls der Frau L. schlug aber zugleich nicht öfter als 70 mal zu der nämlichen Zeit. Zog ich diesen so gewaltigen Abstand von der Zeit, verbunden mit dem Orte, wo die Schläge hörbar waren, in Betracht, so konnte ich durchaus nicht daran glauben, daß dieselben von den Bewegungen des Mutterherzens abhängig seyen. Ich mußte mich überzeugen, daß sie durch die Kontraktionen des Herzens im Fötus hervorgebracht wurden. Die Folgen, welche Bedeutung diese Entwicklung für Theorie und Praxis haben mußte, standen sogleich lebhaft vor meinem Geiste." 1)

Diese Wahrnehmung wurde aber in der Folgezeit immer wieder bestritten. Erst 1838 ging A. F. HOHL in seinem Werk "Geburtshülfliche Exploration" (S. 108) auf die wechselnde Schlagzahl des fötalen Herzens ein, während ULSAMER und HAUS in ihrer Arbeit dies noch außer acht ließen. HOHL kennt sogar schon einen Rhythmus der Frequenz parallel den Wehen und Wehenpausen. "Wenn man

1) KERGADEDEC Frorieps not.a.d. GEB.d.Natur- u. Heilkunde S.191

Die ausführlichen Literaturangaben mit Vornamen der Verfasser, Titel der Abhandlung etc. siehe alphabetisches Literaturverzeichnis S. 44ff

nämlich bey einer Gebärenden auscultiert, die Schläge zählt, und von viertel Minute zu viertel Minute die Zahl angibt und notiren läßt, so bleiben sich die Zahlen nur außer der Wehe gleich, beginnen aber nur einen Moment vor der Wehe zu steigen und dann wieder mit Abnahme der Wehe auf die vorherige Zahl zurückzusinken." 1) LUMPE (Wien) führte im Jahre 1854 in seinem Kompendium der Geburtshilfe aus: "Die Beschaffenheit der HT läßt uns auch das gefährdete Leben der Frucht erkennen. Auffallender Wechsel zwischen Beschleunigung und Verlangsamung, zeitweilige gänzliche Unterbrechung, anhaltende Ungleichförmigkeit der Töne führen hier zur Diagnose." 2) Damit wurde zum erstenmal die diagnostische Bedeutung der HT herausgestellt und die Forderung nach Abhören derselben während der Geburt erhoben. Im Jahre 1893 umreißt v. WINCKEL die genauen Gefährdungsgrenzen beim Ansteigen bzw. Absinken der fötalen HT. 3) Damit ist aber auch schon eine der wichtigsten Fragen angeschnitten. Zahlreiche Geburtshelfer haben sich in dem Bestreben, eine Gefährdung des zur Welt kommenden Kindes so früh wie möglich zu erkennen, darum bemüht, alle Abweichungen von dem als "normal" anzusehenden Verhalten der fötalen Herzschlagfolge genau zu ergründen. Sie haben versucht, klarzustellen, wieweit daraus Rückschlüsse auf eine Bedrohung des kindlichen Lebens möglich sind.

DIE GEFÄHRDUNGSGRENZEN BEIM ANSTEIGEN BZW. ABSINKEN DER HT

Bevor wir aber über Gefährdungsgrenzen sprechen können, ist eine Orientierung über das physiologische Verhalten der HT erforderlich.

Nach dem Geburtsbeginn beeinflußt die Wehe rhythmisch den kindlichen Herzschlag, und zwar in Form eines Absinkens. Dies ist aber ein durchaus physiologisches Verhalten. Ludwig SEITZ hat darüber in seiner Habilitationsschrift umfassend berichtet (1903). Er fand, daß die Verlangsamung der HT während der Wehe in der Eröffnungsperiode die Ausnahme, in der Austreibungsperiode dagegen die Regel ist.

Die von v. WINCKEL oben schon erwähnten Gefährdungsgrenzen lauteten nun: "Die Gefährdungen des Kindes, welche uns häufig zur Zange nötigten, sind:

1. Abnahme der kindlichen HT unter 100 Schläge (d.h. dauernd, nicht bloß in der Wehe, sondern auch in der Wehenpause) oder Verschwinden derselben.

- 1) HOHL: Die geburtshülfliche Exploration, Bd. I, S. 108
- 2) LUMPE, zit. nach WURSTNER, Zschr. Geburtsh. 124 (1942), S. 274
- 3) v. WINCKEL, Lehrbuch der Geburtshilfe, S. 646

2. Dauernde bedeutende Zunahme über 160 mit Schwäche derselben... Die Herztöne... lassen das Anrücken, den Eintritt, die Höhe und Dauer einer Gefährdung des Kindes erkennen, was für unser geburtshilfliches Handeln von größter Bedeutung ist. Am allerhäufigsten geht die Indikation zur Zangenanwendung vom Kinde aus und liegt im Sinken, respektive Frequenterwerden der kindlichen HT." 1)

OHLSHAUSEN hebt 1899 hervor, daß das Sinken der HT unter 100 und in seltenen Fällen die gesteigerte Frequenz auf 180, ja 200 zweifellos eine Gefahr bedeutet. 2)

SEITZ 3), ein Schüler von v. WINCKEL, teilt noch 1903 die Ansicht seines Lehrers in vollem Umfange. Er rückt aber 1916 von seiner früheren Anschauung ab, indem er sagt, daß die Beschleunigung nur ein gewisses Unbehagen des Fötus beweise, und sieht daher die Indikation zur Zangenentbindung nur in der länger beobachteten, fortschreitenden Herzschlagverlangsamung unter 100 Schlägen in der Minute als gegeben. SEITZ war wohl durch die Arbeit G. WINTERS zu einer Überprüfung seiner früheren Ansichten angeregt worden, der 1916 eine scharfe Umgrenzung für die fötale Indikation forderte. Ihm (Seitz) widersprach ein Jahr später P. BAUMM, der gerade eine Beschleunigung über 160 für sehr wesentlich hielt und die Meinung vertrat, daß ein allmähliches Ansteigen der kindlichen HT auf höchste Gefahr hindeute und als ein prämortales Zeichen zu betrachten sei. BAUMM kennt drei Arten von Beschleunigungen:

- 1) eine solche bei Fieber der Mutter
- 2) eine sogenannte "primäre"
- 3) eine durch ein Hirntrauma bedingte.

Die ersten beiden sieht er als unbedeutend, die dritte prognostisch als sehr ungünstig an.

"Nach alledem", sagt P. BAUMM, "dürfen wir verallgemeinern und behaupten, daß eine allmähliche Steigerung der kindlichen Pulszahl ohne gleichzeitiges Fieber der Mutter der Ausdruck einer eingetretenen Hirnschädigung des Kindes ist." 4)

Bemerkenswert sind dazu die Ausführungen von E. SACHS: "Geht man bei

- 1) v. WINCKEL, Lehrbuch der Geburtshilfe, S. 646
- 2) OHLSHAUSEN, zit. nach SACHS, Zschr. Geburtsh. 82 (1920), 284
- 3) SEITZ, Zbl. Gynäk. 40 (1916), S. 513
- 4) BAUMM, Arch. Gynäk. 107 (1917), S. 361, vgl. dazu S. 355: "Die Fälle lehren aber auch, daß trotz guter Herztöne bis zum Schluß der Geburt dennoch tote oder bald sterbende Kinder zur Welt kommen können und daß, von seltenen Entartungen des Kindes abgesehen, Gehirnschädigung durch die Geburt, meist Hirnblutungen, die Ursache dafür sind."

der Bestimmung der normalen HT von dem aus, was man bei lebensfrisch geborenen Kindern am häufigsten findet, so ist ein Schwanken der Herztonkurve zwischen 132 und 144 als völlig normal zu bezeichnen. Eine dringende Gefahr wird nur durch die Verlangsamung der Herztöne unter 100 angezeigt, oder durch Schwankungen in sehr weiten Grenzen... Eine Beschleunigung über 160 gibt aber keine Indikation zur Entbindung. Aber diese Fälle verlangen besonders in ihren extremen Grenzen eine vorsichtige Beobachtung. Sie sind bisweilen von einem Absinken der HT gefolgt." 1) Im übrigen legt SACHS auf die kurvenmäßige Registrierung in Form der Herztonkurven den größten Wert. Das Ergebnis der von KRAUSE-WICHMANN am Geburtsgut der Freiburger Frauenklinik im Jahre 1919 durchgeführten Untersuchungen schien die Richtigkeit der WINCKELschen Feststellung zu bestätigen. KRAUSE-WICHMANN hat unter 165 Fällen mit Steigerung der HT über 160 nicht weniger als 13 tote Kinder festgestellt und kommt deswegen zu dem Schluß, daß die alte v. WINCKELsche Zangenindikation noch immer zu Recht bestehe. 2)

Die meisten Autoren der folgenden Zeit schließen sich aber doch der Meinung von SEITZ an. K. BAISCH schreibt 1920: "Sinken die Herzschläge auf oder unter 100, so können wir mit Sicherheit die Diagnose auf drohende Lebensgefahr des Kindes stellen. Nur das Ansteigen nach vorausgegangener Verlangsamung ist von schlechter prognostischer Bedeutung." 3) G. BARTRAM ist 1921 derselben Meinung 4). Auch H. MEYER-RUEGG hält nur ein dauerndes Absinken der HT unter 100 in der Minute für ein sicheres Zeichen der Asphyxie 5).

H. GUGGISBERG sieht eine Beendigung der Geburt für gegeben an, wenn die HT in mehreren Wehepausen unter 100 sinken. 6).

Auch E. FREY kommt durch sein statistisches Material zu der Überzeugung, daß die Beschleunigung der kindlichen HT über 160, in der Wehenpause gezählt, ohne vorhergehende Verlangsamung keine klinische Bedeutung besitzt. Sie kann deshalb keine Indikation zur Beendigung der Geburt im vitalen Interesse des Kindes sein. Er ist der erste, wie ich festgestellt habe, der das gesamte Krankenmaterial seiner Klinik auswertete 7).

1) SACHS, Zschr. Geburtsh. 82 (1920), S. 284

2) KRAUSE-WICHMANN, Med. Diss. 1919, S. 25

3) BAISCH, in DÖDERLEINs Handbuch der Geburtshilfe III (1920), S. 180

4) BARTRAM, Zschr. Geburtsh. 84, 1 (1921), S. 35

5) MEYER-RUEGG, zit. nach FREY, Zschr. Geburts. 88 (1925) 263

6) GUGGISBERG, zit. nach FREY, Zschr. Geburts. 88 (1925) 263

7) FREY, Zschr. Geburtsh. 88 (1925), S. 261; er teilte die verschiedenen Typen des Absinkens der kindlichen Herztöne in mehrere Asphyxiestadien ein, S. 274

Er fand bei 2376 Geburten 155 Fälle mit einem pathologischen Verhalten der HT, das sind 6,5%. Eine weitere Statistik wurde zwei Jahre später von W. ZANGEMEISTER angefertigt, der aufgrund seiner Statistik folgendes festgestellt hat:

"Hauptinteresse beanspruchen die Fälle, in welchen die HT-Zahlen unter die Norm sanken, Prognosen dieser Anomalie sind am ungünstigsten. Ich stimme mit SACHS darüber überein, daß ein Sinken sehr bedeutend ist. 1) Von weit geringerer Bedeutung ist eine Frequenzzunahme über 160."

M. HENKEL (1928), E. WEINZIERL - J. RIEHL (1927), C.J. GAUß (1932), STOECKEL, LUND (1940), H. NEVINNY-STICKEL (1943), K. DIERKS (1927) sind in dem gleichen Sinne anzuführen, wobei WEINZIERL neben der Frequenz auch der Tonhöhe und -stärke eine nicht unbedeutende Rolle zuerkennt. Auch E. VOGT (1937) bewertet in diesem Sinne das Dumpfer- und Leiserwerden der HT 2).

In STOECKELs Lehrbuch findet sich der Hinweis, daß eine Beschleunigung der fötalen HT über 160 Schläge im allgemeinen nicht gefährlich ist 3). Im selben Sinne bewegt sich die Stellungnahme von NEVINNY-STICKEL: "Unter Frequenzveränderung der kindlichen HT ist aber nicht nur die Abnahme, sondern auch die seltener zu beobachtende Zunahme der Pulszahl von Bedeutung. Diese Pulszunahme entspricht bis zu einem gewissen Grad für ein gutes Kompensationsvermögen des kindlichen Herzens. Gefahr besteht aber dann, wenn nach einer starken Verlangsamung plötzlich eine abnorme Beschleunigung auftritt." 4) Im Gegensatz zu all diesen Autoren standen R. SCHWARCZ und Th. WURSTNER. R. SCHWARCZ sieht jede Änderung, die sich über das volle Intervall ausdehnt, als pathologisch an: "Die Schädigung des Feten beginnt allgemein mit der folgenden quantitativen Veränderung der HT. Sie sind im Anfang der Asphyxie 5) beschleunigt, können 180 erreichen oder überhaupt nicht mehr zu zählen sein. Nach einer gewissen Zeit beginnt der Abfall." 6) Nach WURSTNER (1942) werden an der Würzburger Frauenklinik "dauerndes Sinken der kindlichen HT in der Wehenpause unter 100 Schläge, auffallende Irregularität der HT als Symptome der intrauterinen Gefährdung aufgefaßt..., wobei man unter dauern-

1) ZANGEMEISTER, Zbl. Gynäk. 50 (1926), S. 972

2) VOGT, Münch.med.Wschr. 84 (1937), S. 1691

3) STOECKEL, Lehrbuch der Geburtshilfe 1945

4) NEVINNY-STICKEL, Therap. Gegenw. 84 (1943), S. 7

5) Asphyxie von ἀσφυξία wurde lange in der eigentlichen Wortbedeutung und in diesem engeren Sinne als "Pulslosigkeit" gebraucht, so zuerst - soweit ich sehe - von ARETAEUS von Kappadocien (Ende d.2.Jh.n.Chr.) in der Schrift περὶ αἰτιῶν καὶ συμπτῶν σφύων παθῶν später im weiteren Sinne als Aufhören der Atmung (Apnoe)

6) SCHWARCZ, Sem.med.B.Aires 23 (1927), S. 1410

dem Sinken bzw. Steigen eine anhaltende Beschleunigung bzw. Verlangsamung der HT während einiger (2-3) Wehenpausen versteht." 1) Zu einem ganz überraschenden Schluß kommen H. THIELE und H. v. BRAUN nach ihren eigenen Untersuchungen an 1 500 Geburten. "Zusammenfassend glauben wir also sagen zu können, daß durch die vorher mitgeteilten Untersuchungen eindeutig gezeigt wurde, daß Frequenzstörungen der fetalen HT zumindest keinen absolut sicheren Hinweis auf den Zustand des Kindes abgeben und daß demnach bindende Rückschlüsse durchaus nicht gezogen werden können. Das gilt unterschiedlos für alle Formen von Alterationen, auch für die immer als so gefährlich angesehene Herzaliteration." 2) Man sieht also, daß man sich über die untere Begrenzung seit v. WINCKEL klar und einig ist, und daß nur die Diskussion um die Frage: "Ist eine Herztonbeschleunigung auch schon ein Zeichen für eine akute Gefahr für das Kind und Indikation zur Geburtsbeendigung?" noch nicht beendet ist. Der Grund, daß der Beschleunigung der HT manchmal mehr, manchmal weniger Bedeutung zugemessen wird, ist unter anderem auch darin zu suchen, daß eine Beschleunigung nicht immer Ausdruck einer intrauterinen Asphyxie ist, sondern oft andere Ursachen hat, wie z.B. Fieber der Mutter. Man ist sich darüber klar, daß eine Beschleunigung nach einer Verlangsamung eine Gefährdung für das Kind darstellt. (s. BAUMM, BARTRUM, BAISCH, NEVINNY-STICKEL); die Frage aber, ob eine Beschleunigung als alleiniges Symptom dieselbe Bedeutung hat, wird noch diskutiert.

In den letzten 10 Jahren zeichnete sich im allgemeinen eine Änderung in den Anschauungen ab. Man schenkte der Beschleunigung über 160 wieder mehr Beachtung. Dies war auch bei den angloamerikanischen Autoren der Fall. So McCALL-FULSHER (1953): "The change of fetal heart rate and rhythm were classified exactly: Rapid - over 160 in minute, Slow - under 100 in minute." 3)

KING glaubt, daß eine Herzschlagfolge von 170 - 180 ein unfehlbares Zeichen für fetale Asphyxie ist 4).

FITZGERALD und McLANE stellen folgende Sätze als Kriterien der Asphyxie auf: " 1. Um hundert oder unter hundert Schläge sind in hohem Prozentsatz ein sicheres Zeichen für Asphyxie. 2. Auch Anstieg über 160; in der Untersuchungsreihe sind Beispiele dafür aufgeführt, obwohl LUND und andere Autoren nicht darin übereinstimmen, die von Autoren wie STANDER (1941) und BAIRD (1950) jedoch als Zeichen für Asphyxie angesehen werden." 5) So meint auch Edith

1) WURSTNER, Zschr. Geburtsh. 124 (1942), S. 277

2) THIELE und BRAUN, Zbl. Gynäk. 1951, 194

3) McCALL and FULSHER, Amer.J. Obstetr. Gynec. 65 (1953), S. 1010

4) KING, Amer.J. Obstetr. Gynec. 39 (1940), S. 529

5) FITZGERALD and McLANE, Brit. med. J. 11 (1955), S. 385

L.POTTER: "The usual indications of fetal distress are rapid heart rate 170 to 180 per minute; slow heart rate, a rate of less than 100 per minute, fluctuating heart rate." 1)

In gleicher Weise messen K.NIEDNER, H. DÖRR, P.PANKAMA u. J. TERHO, W.PSCHYREMBEL, G. WINTER u. H.NAUJOKS und H. MARTIUS der Herzttonbeschleunigung etwas mehr Bedeutung bei und sehen sie nicht nur als "Vorsignal", sondern als Ausdruck einer Gefährdung an, wobei sie sich darüber klar sind, daß die Beschleunigung weitaus seltener vorkommt.

Beachtenswert ist die von MARTIUS in seinem Lehrbuch vertretene Meinung: "Sobald die HT auch in der Wehenpause auf 100 Schläge und darunter verlangsamt bleiben, besteht eine bedenkliche intrauterine Erstickungsgefahr des Kindes infolge Sauerstoffmangels...Außer der Bradykardie zeigt auch eine erhebliche Beschleunigung der kindlichen HT über 160 Schläge in der Minute eine Gefährdung des Kindes an, besonders wenn sie mit einer Unregelmäßigkeit der HT auftritt. Ist die Sperre des Sauerstofftransports der nervösen Zentren des Gehirns nicht vollkommen, so tritt vorerst keine Verlangsamung, sondern eine Beschleunigung der fötalen HT von mehr als 160 Schlägen in der Minute während der Wehenpause auf, schlägt aber bei Anhalten ziemlich plötzlich in eine Verlangsamung um. ... Es ist deshalb angezeigt, auch bei einer über mehrere Wehen hin andauernd beobachteten Beschleunigung der HT über 160 Schläge die Geburt zu beenden." 2) Auch H. MARTIUS hält die Beschleunigung, die nach einer Verlangsamung auftritt, für besonders gefährlich.

"Allgemein herrscht die Ansicht", stellt DÖRR zu diesem Thema fest, "daß eine erhöhte gleichmäßige Herztonfolge von 160-170 nicht gefährlich sei. ... Wir glaubten bisher auch, daß wir uns mit diesem Unbehagen des Kindes bei Steigerung der Frequenz über 160 bis höchstens 180 zufriedengeben könnten, und der allgemeinen Lehrmeinung folgend, warteten wir ab." Zwei Fälle werden beschrieben, die den Verfasser veranlaßten, diese in den Lehrbüchern vertretene Ansicht zu revidieren. Der Verfasser kommt zu dem Schluß: "In Zukunft werden wir auch der kindlichen Pulsbeschleunigung intrauterin von 160 und mehr unsere erhöhte Aufmerksamkeit schenken und dann operativ eingreifen, wenn die Bedingungen erfüllt sind." 3)

G. WINTER und H. NAUJOKS weisen im Lehrbuch von SEITZ-AMREICH darauf hin, daß erst andere Ursachen, wie z.B. Fieber der Mutter ausgeschlos-

1) POTTER, J.med.Ass. Chicago 156, 16 (1954) 1475

2) MARTIUS, Lehrbuch der Geburtshilfe 1956, S. 323

3) DÖRR, Zbl. Gynäk. 1951, 73, 1, 202

sen werden müßten, um bei einer Herzschlagbeschleunigung auf eine fehlerhafte Blutmischung zu schließen, oder daß man andere Zeichen gestörter Zirkulation dabei beobachten müßte. "Dauernde Erhebung der HT über 160 ohne sicheren Nachweis einer besonderen Ursache (Fieber) zeigt meistens eine heran- nahende Gefahr an und macht eine Entbindung wünschenswert." 1)

Nach PSCHYREMBELs Lehrbuch 2) zeigt eine dauernde Beschleunigung eine herannahende Gefahr an: "das Kind ist in bedrohlichem Zustand. Die Geburts- beendigung ist wünschenswert."

Es gibt aber auch jetzt noch Autoren, die die alte Ansicht vertreten, daß die Herzschlagbeschleunigung kein Zeichen für eine Gefährdung des Kindes bzw. für eine Asphyxie darstellt. Sie sehen sie als Vorsignal bzw. als Unbehagen des Kindes an. R. Th. v. JASCHKE mißt dieser Tachykardie keine "ernstere Bedeutung " bei und sieht in ihr keine "direkt drohende Gefahr" 3).

Nach UEHLINGER ist das Ansteigen über 160 seltener und von kleinerer Bedeutung 4). Zur unteren Grenze meint er: "Die von den meisten Autoren bei 100 gezogene Grenze zum Pathologischen erscheint künstlich und zu tief an- gesetzt. Vielmehr ist jedes Kind, dessen Frequenz unter 120 sinkt, als gefährdet zu betrachten."

P.C. LÜTTGE stellt in seiner Statistik fest, daß von 132 intrauterinen As- phyxien ein Viertel der Fälle als Tachykardien und Dreiviertel als Bradykardien auftraten. "Es spricht für die Harmlosigkeit der Tachykardien", - sagt er wört- lich - "wenn ein Drittel sich spontan wieder normalisierten und wenn in über der Hälfte der Fälle die Beschleunigung konstant oder mit kurzen Intervallen der Besserung über eine halbe Stunde und in einzelnen Fällen bis zu neun Stunden andauerten. In all diesen Fällen wurden die Kinder lebensfrisch geboren, und es bot sich kein Anhalt für die Ursachen der Tachykardien. ...Im Gegensatz zu den Tachykardien ist der Anteil der Spontanbesserung bei Verlangsamung der Herz- töne gering." 5)

Fötale Untersuchungen über die Gefährdungsgrenzen der kindlichen HT, wie sie sich im Spiegel der Anschauungen der verschiedenen Autoren darstellen, ergeben, daß seit v. WINCKEL über die untere Gefährdungsgrenze im wesentli-

- 1) WINTER u. NAUJOKS, in SEITZ-AMREICH, Bd. 10, 1943, S. 57
- 2) PSCHYREMBEL, Praktische Geburtshilfe 1958, S. 174
- 3) JASCHKE, in SEITZ-AMREICH, Bd. 7, S. 674
- 4) UEHLINGER, Gynaecologia 141 (1956), S. 334
- 5) LÜTTGE, Dtsch. Gesd. es. 1957, S. 985

chen Einigkeit herrscht. Die Bedeutung ist eindeutig, und nur geringe Abweichungen von 100 bis 120 kommen vor. Die obere Grenze aber, die v. WINCKEL noch als genau so wichtig wie die untere ansah, stand im Brennpunkt der Diskussion. Diese Regeln haben aber nur statistische Bedeutung und sind für den Einzelfall nicht bindend. Dies muß vom Geburtshelfer immer beachtet werden, wenn er nun aus diesen HT-Regeln praktische Schlüsse ziehen muß, d. h. wenn er entscheiden muß, ob im einzelnen Fall eine Indikation zur Geburtsbeendigung gegeben oder nicht gegeben ist. Denn untersuchten die Autoren bis jetzt die normalen Grenzen der HT, so stellten sie damit meistens fest, daß bei einer Überschreitung dieser Grenzen ein Symptom für eine Asphyxie bestehe und die Geburt so bald wie möglich beendet werden müsse.

SCHLECHTE HERZTÖNE ALS INDIKATION ZUR GEBURTSBEENDIGUNG

1) Zeitpunkt des Eingriffs

Es soll im folgenden noch einmal genau dargelegt werden, welcher Zeitpunkt für einen Eingriff am günstigsten erscheint. Es besteht nämlich noch keine einheitliche Ansicht darüber, wie lange eine Änderung der Herzfrequenz vertragen werden kann. Und zweitens gibt es verschiedene Theorien über die Bedeutung ihres Auftretens in der Eröffnungs- oder in der Austreibungsperiode.

In den Ausführungen zum ersten Punkt sei wegen ihrer Bedeutung zunächst auf die Beobachtungen und Feststellungen von E. SACHS hingewiesen, nach denen man bei einem nur 10 - 15 Minuten währenden Absinken der HT etwas unter 100 meist ein lebensfrisches oder nur leicht asphyktisches Kind erwarten kann, während bei einem über 40 Minuten währenden Absinken in der Regel mit einer Totgeburt gerechnet werden muß. Er erläutert und begründet seine Ansicht anhand einer aufschlußreichen Zusammenstellung von zahlreichen Fällen, und nach dieser scheint es ihm selbstverständlich, "daß man bestrebt sein wird, das zur Geburt stehende Kind in der ersten Viertelstunde nach dem dauernden Absinken der HT unter 100 zu entwickeln. (Absolute Indikation zur Entbindung im Interesse des Kindes)." 1)

G. BARTRAM erscheint es außerordentlich wertvoll, "daß SACHS zum ersten Male exakte Angaben bringt, nach welcher Zeit wir nach bestehender patholo-

1) SACHS, Zschr. Geburtsh. 280 (1920), S. 284

gischer Herzschlagverlangsamung noch auf ein lebensfrisches Kind rechnen können. Unzweifelhaft würde bei auch nur annähernd allgemeiner Gültigkeit solcher Zeitangaben viel zur Indikationsstellung gewonnen sein. Zu ganz feststehenden Zahlen werden wir leider nie kommen, da sich immer Ausnahmen finden" 1) Die Meinung von W. ZANGEMEISTER steht dazu im krassen Gegensatz: "Die Dauer der Störung betrug zum Teil nur wenige Minuten, zum Teil aber viele Stunden. Die kurzdauernden Störungen sind demnach keineswegs prognostisch günstiger aufzufassen." 2) Erst bei einer HT-Störung über 3-4 Intervalle sieht Ricardo SCHWARCZ eine Indikation zur Geburtsbeendigung: "Abfall unter 100 in der ersten Hälfte der Wehenpause ergab 86,6% gesunde Kinder, 13,4% asphyktische Kinder, also keine Indikation zur Beendigung der Geburt. Bei Abfall der zweiten Hälfte fast das gleiche Resultat. Ähnlich auch bei drei oder vier Intervallen 56% gesund, 44% asphyktisch oder tot. Indikation zur Beendigung der Geburt." 3) PODLESCHKA 4) führt in seiner Arbeit aus, daß zu viel und zu schnell operiert würde und daß man sich sehr abwartend verhalten müsse. Vorwiegend sind es Indikationen von seiten des Kindes, die zu erhöhter Zangenfrequenz führen. Als Schulregel gelte: "Beim Absinken unter 100 durch drei Wehenpausen ist rasche Geburtsbeendigung zu fordern. Die Praxis beweist dagegen, daß bei drohender Asphyxie trotz schlechter HT unter genauer Beobachtung längere Zeit zugewartet werden kann." H. NEVINNY-STICKEL führt hinsichtlich des Zeitpunktes eines notwendig erscheinenden Eingriffes SACHS und LACKNER an, die zeigen, daß die kindliche Mortalität und Häufigkeit scheinot geborener Früchte proportional der Asphyxiedauer ansteigt. "Die Dauer der Herztonalteration steht in deutlicher Beziehung zur Gefährdung des Kindes." 5) Dem widersprechen im Jahre 1951 W. H. THIELE und H. BRAUN, die überhaupt keine Parallelität zwischen dem Zeitmaß der HT-Störungen und dem Ausmaß der Schädigung des Kindes sehen wollen, obwohl es zur Regel geworden sei, daß, wenn die schlechten HT länger als 10-15 Minuten anhalten, wegen der nur vermuteten Lebensbedrohung des Kindes die sofortige Entbindung durchgeführt wird.

Ihren Erfahrungen zufolge aber, die sie in Tabellen niedergelegt haben, werden auch bei stundenlang anhaltenden Störungen die meisten Kinder lebensfrisch geboren. Sie kommen zu dem Résumé: "Der Zeitfaktor ist in diesem Zu-

-
- 1) BARTRAM, Zschr. Geburtsh. 84, 1 (1921), 35
 - 2) ZANGEMEISTER, Zbl. Gynäk. 50 (1926), S. 972
 - 3) SCHWARCZ, Sem. med. B. Aires 23 (1927) 1407
 - 4) PODLESCHKA, Med. Klin. 15 (1949), S. 457
 - 5) NEVINNY-STICKEL, Therap. Gegenwart 84 (1943) 7

sammenhang ohne jeden Einfluß auf die Verteilung der einzelnen Schädigungsgrade geblieben." 1)

Mit dem Zeitpunkt der Entbindung bei intrauteriner Asphyxie setzt sich in der Hauptsache K. NIEDNER auseinander. Eine Tabelle zeigt den Zustand der Kinder, und zwar allein in Abhängigkeit von der Zeit, die von dem Eintritt der Asphyxiebedrohung bis zur Entbindung verstrichen ist. Bemerkenswert ist sein Ergebnis. Bei den sofort Entbundenen sind die Resultate am günstigsten. Während die ersten Todesfälle schon nach wenigen Minuten und dann bis zu 10 Minuten ansteigend auftreten, ändern sich die Verhältnisse nach 20 Minuten nicht mehr grundsätzlich. Er setzt die 10 Minuten-Grenze als die wirkliche Gefahrengrenze fest. Werden die Zangenoperationen bei bestehender Indikation nur um kurze Zeit verzögert, dann bleiben nach seiner Ansicht sehr ungünstige Folgen nicht aus. Er spricht von verzögerter oder von verschleppter Zange, wenn bei der Anlegung der Zange die HT überhaupt nicht mehr mit Sicherheit gehört werden können. 2)

P. C. LÜTTGE teilt diese Meinung nicht. Eine Beziehung zwischen der "Dauer der Herztonanomalie und der Gefährdung des Kindes" konnte er nicht feststellen. 3) Er betont aber trotzdem noch den Wert der individuellen Geburtsleitung. P. PANKAMAA und M. TERHO raten, auch zu bedenken, daß, je länger der asphyktische Zustand anhält, desto verhängnisvoller die Folgen sein werden. Sie weisen natürlich zuerst auf die eventuelle konservative Therapie hin, wie sie die meisten bisher genannten Autoren anzuwenden pflegten, um das Kind zu retten. 4)

2) Herztonänderungen während Eröffnungsperiode und Austreibungsperiode

Über die Verteilung der Herztonstörung auf Eröffnungs- und Austreibungsperiode sowie auch über ihre Bedeutung in den beiden Geburtsperioden bestehen verschiedene Auffassungen.

Eine Häufung der HT-Anomalien bzw. der Asphyxie in der EP sehen

1) THIELE und BRAUN, Zbl. Gynäk. 1951, 194

2) NIEDNER, Arch. Gynäk, 186 (1954), S. 70

3) LÜTTGE, Dtsch. Gesd. wes. 1957, S. 987

4) PANKAMAA und TERHO, Ann. Chir. Gynec. Fenn. 47 (1958)

GARCIA in 66% 1), in der AP W. ZANGEMEISTER, W. WILLIBALD in 82% 2), CANON-MEYER in 87% 3), W. RECH, E. WEINZIERL u. J. RIEHL, A. UEHLINGER in 75% der untersuchten Fälle. 4) Als gefährlicher betrachten diesen Zustand in der EP ZANGEMEISTER 5), CANON-MEYER, UEHLINGER, in der AP E. SACHS und HENKEL 6). Keinen Unterschied bezüglich der Gefährlichkeit fanden THIELE-BRAUN und WILLIBALD 7). Zum ersten Male nahm ZANGEMEISTER zu diesem Thema Stellung: "Bei einem Vergleich der Häufigkeit und Gefahr der Frequenzanomalien in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode zeigt sich, daß dieselben in der Eröffnung seltener, aber erheblich ungünstiger sind. Letzteres ist ohne weiteres verständlich, da die Störungen, welche sich schon frühzeitig bemerkbar machen, in der Regel schwerer Natur sind." 8)

ZANGEMEISTER weist auch vor allem darauf hin, daß die Störung meist bei gesprungener Blase vorkommt (in 94% der Fälle). Darauf erwiderte im selben Jahre I. BONDI, der hervorhob, daß eine Frequenzveränderung durchaus auch bei stehender Blase nicht selten sei, wie er es aufgrund seiner untersuchten Fälle behaupten könne. 9)

W. H. THIELE und H. BRAUN stellten in Übereinstimmung mit anderen Autoren fest, daß "Anomalien der kindlichen HT in der Austreibungsperiode viel häufiger vorkommen als in der Eröffnungsperiode." Nur in vier Fällen waren nach ihren Beobachtungen Tempostörungen, die in der EP begannen, auch durch die AP hindurch zu verfolgen. Sie betonten aufgrund der Statistik die grös-

-
- 1) GARCIA, zit. nach UEHLINGER, Gynaecologia 141 (1956), 337
 - 2) ZANGEMEISTER, Zbl. Gynäk. 50 (1926), S. 972
WILLIBALD, Zschr. Geburtsh. 101 (1932), S. 724
 - 3) CANON et MEYER, Bull. Féd. soc. gynéc. et obstétr. T 4-13 (1952) 147
 - 4) RECH, Arch. Gynäk. 145 (1931), S. 714,
WEINZIERL und RIEHL, Arch. Gynäk. 130 (1927), S. 624
UEHLINGER, Gynaecologia 141 (1956), S. 329
 - 5) ZANGEMEISTER, Zbl. Gynäk. 50 (1926), S. 972
 - 6) CANON et MEYER, a. a. O., S. 147
UEHLINGER, a. a. O., S. 337
SACHS, Zschr. Geburtsh. 280 (1920), S. 291
HENKEL, Zbl. Gynäk. 52, 1 (1928), S. 730
 - 7) THIELE und BRAUN, a. a. O., S. 194
WILLIBALD, a. a. O., S. 724
 - 8) ZANGEMEISTER, a. a. O., S. 972
 - 9) BONDI, Zbl. Gynäk. 41 (1926), 1, S. 2624

sere Bedeutung der HT-Anomalien in der Eröffnungsperiode. 1)

THIELE und BRAUN fanden in dieser Annahme Zustimmung von A.RECH: "Wir erleben in diesem Geburtsabschnitt (Eröffnung) nur ausnahmsweise eine Alteration der fötalen Herzschlagzahl, die aber nach der herrschenden Lehrmeinung als bedrohlich anzusehen wäre." 2)

Auch nach WEINZIERL-RIEHL tritt eine Asphyxie am häufigsten in der AP auf. "Aber die Tatsache, daß auch nicht selten in der EP schwere Asphyxien beobachtet werden, ist merkwürdigerweise von den meisten Autoren unberücksichtigt geblieben." 3) T.B. FITZGERALD und McLANE kennen keinen wesentlichen Unterschied: 4) "21 deaths in the first stage (EP), 24 deaths in the second stage (AP)." P.C. LÜTTGE gliedert seine Untersuchungsergebnisse noch viel genauer auf. Nach seiner Aufstellung tritt eine Beschleunigung der HT vornehmlich zu Beginn der EP auf, Verlangsamung aber hauptsächlich in der AP. Im weiteren Verlauf der EP bis zur AP sind Herztonalterationen nicht häufig. Beschleunigung der HT tritt gleichermaßen bei noch stehender sowie auch bei gesprungener Fruchtblase auf. 5)

3) Andere HT-Anomalien

Es gibt außer Überschreitung der HT-Grenzen nach oben und unten noch andere HT-Anomalien, die eine Indikation zur Geburtsbeendigung erfordern, besonders das Schwanken der HT in kleinen und großen Grenzen, aber auch seltenere, wie z.B. Stolpern und Extrasystolen. L.SEITZ (1903) sieht einen leichten Wechsel zwischen Verlangsamung und Beschleunigung nicht als Indikation zur Zange an. Starke Unregelmäßigkeiten dagegen hält er für eine ernstliche Gefährdung. 6) E.SACHS dagegen meint: "Das Schwanken allein hat jedenfalls niemals zum Tode oder auch nur zu einer Asphyxie geführt. Anders, wenn die HT beim Schwanken unter 100 sinken," 7) P.BAUMM sieht in einer bei der Geburt schon früh beobachteten Irregularität keine schlechte Prognose. 8) E.FREY

1) THIELE und BRAUN, a.a.O., S. 194

2) RECH, Arch. Gynäk. 147 (1931) 82

3) WEINZIERL und RIEHL, a.a.O., S. 624

4) FITZGERALD and McLANE, Brit.med.J. 11 (1955) 385

5) LÜTTGE, a.a.O., S.987

6) SEITZ, Die fötalen Herztöne während der Geburt, Habilitationsschrift 1903, S. 15

7) SACHS, a.a.O., S. 284

8) BAUMM, Arch.Gynäk. 107 (1917), S. 353

kommt nur kurz auf die Schwankungen zu sprechen. Er sieht raschen und häufigen Wechsel als äußerst bedenklich und als dringende Indikation zur Entbindung an. 1) Auch W. ZANGEMEISTER beurteilt die Irregularität der HT mit Schwankungen in sehr weiten Grenzen als ernst, insbesondere, wenn Senkungen unter 100 vorliegen. 2)

E. WEINZIERL und J. RIEHL haben das Auftreten der Arrhythmien nicht allzu selten beobachtet. "Wir konnten wiederholt sehr bald schon im Anschluß an eine Frequenzabnahme der HT oft zugleich mit dem Auftreten der Bradykardie Arrhythmien feststellen, eine Erscheinung, die ebenso wie die bereits erwähnten Arrhythmien bei normaler Frequenz, aber leisen und dumpfen Tönen eine ernste Gefährdung des kindlichen Lebens darstellen." 3)

M. HENKEL führt dazu aus: "Schwere Grade der Asphyxien führen häufig zu Arrhythmien der kindlichen HT in dem Sinne, daß die einzelnen Schläge in der Folge und in der Stärke inäquat werden." 4)

C. J. GAUSS hält eine Gefährdung des ungeborenen Kindes dann für gegeben, wenn die HT in weiten Grenzen, d. h. um mehr als 40 Schläge schwanken. 5) In der Arbeit von WURSTNER bleiben die Irregularitäten unberücksichtigt, obwohl, wie er sagt, nach STOECKEL die Arrhythmien Zeichen schwerster Zirkulationsstörungen durch intrauterine Atmung darstellen. Aber allgemein sollen an der Würzburger Klinik schon Schwankungen über 40 als fötale Indikation gelten, während andere Kliniken nur plötzlichen und sich mehrmals wiederholenden schnelleren Tempowechsel über 60-70 Schläge Bedeutung beimessen. 6) (WILLIBALD, HAMMERSCHLAG, BAISCH, SACHS).

Für H. NEVINNY-STICKEL ist die dritte Möglichkeit, wie die Frequenz der HT verändert werden kann, nämlich durch Auftreten von Unregelmäßigkeiten, ein Hinweis für einen bedrohlichen Zustand des Kindes. "Als bedenklich gilt", so führt er aus, "wenn der kindliche Puls entweder in kurzen Abständen wechselt, was als Stolpern bezeichnet wird, oder wenn die Schwankungen in größeren Abständen auftreten. ... Am bedenklichsten muß das Auftreten von Irregularitäten sowie speziell von Extrasystolen und Arrhythmien - besonders

1) FREY, Zschr. Geburtsh. 88 (1925), S. 261

2) ZANGEMEISTER, Zbl. Gynäk. 60 (1926), S. 972

3) WEINZIERL und RIEHL, Arch. Gynäk. 130 (1927), S. 624

4) HENKEL, Zbl. Gynäk. 52, s (1928), S. 730

5) GAUSS, Zbl. Gynäk. 56 (1932), S. 3

6) WURSTNER, Zschr. Geburtsh. 124 (1942), S. 277

nach Art des Galopprhythmus, - bezeichnet werden." 1) Auch H.DÖRR rät, besonders auf Arrhythmien, Stolpern, Extrasystolen zu achten. 2)

W. THIELE und H. BRAUN werten starken Wechsel der Herzschlagfolge als bedrohlichen Zustand. 3) Rud. Th. JASCHKE schreibt: "Wird nicht rechtzeitig eingegriffen, dann beachtet man oft kurz vor dem Absterben des Kindes eine beträchtliche Beschleunigung der HT auf 160-180 und mehr, oft verbunden mit starker Arrhythmie." 4)

FITZGERALD und McLANE unterscheiden zwei Arten von Unregelmäßigkeiten, die schnell wechselnde Art, "rapidly varying", und eine über mehrere Minuten dauernde "wide swings rate". 5) W. PSCHYREMBEL sieht den starken Wechsel der HT über die physiologische Schwankungsbreite hinaus (120-160), der häufig mit gleichzeitigem Stolpern der HT verbunden ist, als bedrohlichen Zustand an und hält eine Entbindung für wünschenswert. 6)

H. MARTIUS definiert das Stolpern noch genauer: "Die Tachykardie, die im Anschluß an eine Bradykardie mit Arrhythmie der Schlagfolge, dem sogenannten Stolpern der HT entsteht, bedeutet deshalb die äußerste Gefahr für das Kind, weil sie anzeigt, daß die Vagusreizung in eine Vaguslähmung übergeht und die Herzkraft versagt. Also auch bei Schwankungen und sonstigen eben aufgezeichneten Anomalien ist eine Gefahr für das Kind gegeben und damit eine Beendigung der Geburt ratsam." 7)

4) Die von GAUSS und WURSTNER angegebenen Zeitpunkte der Gefährdung

Einen bestimmten Zeitpunkt der Gefährdung des Kindes - insbesondere bei den mit engen Becken komplizierten Geburten - stellte C.J. GAUSS erstmalig 1905 fest. Er beobachtete eine Reihe von Veränderungen der HT, die eintraten "in jenem Augenblick, wo der vorangehende Kopf nach langem Verharren im Beckeneingang verhältnismäßig schnell, sozusagen mit einem Ruck, in das Becken hineintritt". Jahrzehntelang ist er dieser Erscheinung, die er als "Eintrittseffekt" bezeichnet, nachgegangen und hat in einer 1932 veröffentlichten Arbeit

- 1) NEVINNY-STICKEL, Therap. Gegenwart, 84 (1943), S.10
- 2) DÖRR, Zbl. Gynäk. (1951), 73, 1 202
- 3) THIELE und BRAUN, Zbl. Gynäk. (1951) 194
- 4) JASCHKE in: SEITZ-AMREICH, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd.7 (1952), S.674
- 5) FITZGERALD and McLANE, Brit. med. J. 11 (1955), S.385
- 6) PSCHYREMBEL, Praktische Geburtshilfe 1958, S. 174
- 7) MARTIUS, Lehrbuch der Geburtshilfe 1956, S. 324

die von seinen Schülern RAYMANN und SOLBACH aufgestellten statistischen Zahlen von der Häufigkeit des Eintrittseffektes angeführt. Sie beträgt beim ersten 21,1%, beim zweiten 37,6%, bezogen auf Geburten mit engem Becken; von den sogenannten "Solbachkindern" sollen 51,6% asphyktisch geboren worden sein. Aufgrund dieser Ergebnisse hat GAUSS keinen Zweifel darüber gelassen, "daß die sofortige Entbindung - der Regel nach durch die Zange - dann immer indiziert ist, wenn eine peinlich genaue Überwachung der HT ergibt, daß das Befinden auch immer über den Eintrittseffekt hinaus gestört bleibt. Ich glaube aus unseren hier mitgeteilten Erfahrungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß wir angesichts einer so schweren Alteration des kindlichen Befindens in Zukunft beim Eintrittseffekt noch häufiger eingreifen sollten." 1)

K. DIERKS dagegen erscheint die Notwendigkeit der "Forderung der Würzburger Schule, 'in Zukunft beim Eintrittseffekt noch häufiger eingreifen zu sollen' noch nicht restlos erwiesen. Unsere Erfahrungen - so fährt er fort - widerlegen jedenfalls diese Auffassung und zwingen uns, vor einer Überschätzung der praktischen Bedeutung des Eintrittseffektes für den Geburtserfolg zu warnen und aus diesem Grunde eine Indikationserweiterung für die operative Geburtsbeendigung abzulehnen." 2)

Th. WURSTNER hat in Fortsetzung der Untersuchungen seines Chefs anhand von Geburtsberichten und der zugehörigen Herztonkurven vier verschiedene Arten von Gefährdungen des ungeborenen Kindes festgestellt, und zwar:

a) den Verzögerungseffekt. Die Herztöne werden schlecht infolge verzögerten Blasensprungs. Sie erholen sich sofort wieder nach spontan erfolgtem Blasensprung oder künstlicher Blasensprengung. Er kam bei 0,42% sämtlicher Geburten der Wurstnerschen Klinik vor. Eine Indikation zur Zange (wohl aber zur Blasensprengung) ist nach den Ausführungen WURSTNERS durch den Verzögerungseffekt nicht gegeben.

b) den Blasensprungseffekt. Die Herztöne werden schlecht unmittelbar nach dem spontan erfolgten Blasensprung oder der künstlichen Blasensprengung. Er kam bei 0,72% der Geburten vor. Nach SEITZ und ZANGEMEISTER ist dieser relativ harmlos. Nach WURSTNER erholten sich in 17 Fällen die Herztöne nur 8 mal, in neun Fällen blieben sie schlecht. Genaue Überwachung der Herztöne ist notwendig.

c) den Eintrittseffekt. Die Herztöne sinken ab mit dem Eintritt des Kopfes in

1) GAUSS, Zbl. Gynäk. 56 (1932), S. 7

2) DIERKS, Arch. Gynäk. 154 (1933), S. 33

ein enges Becken. Er kam in 0,55% der Fälle vor. Eine Indikationserweiterung für die Zange ist nicht notwendig.

d) den Austrittseffekt. Die Herztöne werden schlecht beim Austritt des Kopfes bzw. beim Durchtritt durch die Weichteile. Er wurde in 6,2% der Fälle festgestellt.

Th. WURSTNER sieht den Austrittseffekt als sehr wichtig an, und er meint, daß eine beschleunigte Geburtsbeendigung angezeigt ist. 1)

BEZIEHUNG ZWISCHEN HERZTÖNEN, ART DER ENTBINDUNG UND ZUSTAND POST PARTUM

Zwischen Herztönen, der Art der künstlichen Entbindung und dem Zustand des Kindes post partum bestehen wechselseitige komplizierte Beziehungen.

In den letzten Kapiteln wurde umrissen, bei welchen Zeichen drohender intrauteriner Asphyxie die Indikationsstellung zur operativen Geburtsbeendigung angezeigt ist. Dann taucht auch die Frage auf nach der Art der operativen Entbindung, die in einem solchen akuten Fall zu wählen ist, und nach den jeweiligen Ergebnissen bei den verschiedensten Arten der operativen Entbindung.

Es stehen Sectio, Forceps oder Vacuumextraktion oder Extraktion am Beckenende zur Debatte. Es ist selbstverständlich, daß die Vorbedingungen für die in Frage kommende Entbindungsart erfüllt sein müssen.

Eine Sectio wäre bei schlechten HT dann indiziert, wenn die Geburt noch nicht so weit fortgeschritten ist, daß das Kind auf vaginalem Wege entwickelt werden könnte, also in der EP. Die Sectio ist als ein nicht leichter Eingriff zu werten. Aber das Risiko ist im Laufe der Jahre doch kleiner geworden und damit die Anwendungshäufigkeit größer, wie V. GRÜNBERGER und F. SENKER berichten: "Heute gestaltet man die Indikation zur Sectio wesentlich großzügiger." 2)

Sie führen an, daß in den Jahren 1936-40 eine Asphyxie-Indikation zum Kaiserschnitt noch nicht als angezeigt angesehen wurde. 1944-53 dagegen schon in 8,7% der Fälle, 1954-58 in 8,4% der Fälle. V. GRÜNBERGER und F. SENKER fah-

1) WURSTNER, Zschr. Geburtsh. 124 (1942), S. 280

2) GRÜNBERGER und SENKER, Wien. Klin. Wschr. 38, (1960), S. 272

ren fort: "Die Gesamtmortalität bei den Sectiofällen in den Jahren 1954-58 bei etwas erweiterter Indikation zur Sectio ist wohl angestiegen, aber insgesamt ein höherer Prozentsatz von Kindern ist sicher zum Teil durch die häufiger durchgeführte Sectio am Leben geblieben."

Auch P. PANKAAMA und M. TERHO verzeichnen "durch die Fortschritte in der Technik des Kaiserschnittes und der Narkosen" eine starke Zunahme der Schnittentbindungen bei Asphyxie. "Der Anteil der kindlichen Indikationen ist auch in allen Statistiken ständig im Wachsen begriffen. In den Fällen, in denen die Geburt der asphyktischen Frucht nicht ohne Risiko rasch auf natürlichem Wege herbeigeführt werden kann, und in denen es der Zustand der Mutter gestattet, betrachten auch viele Forscher die Schnittentbindung als die Methode der Wahl." 1)

Dagegen ist die Zange nur in der AP auszuführen, weil erst dann die Geburt vaginal beendet werden kann, d.h. die Vorbedingungen zur vaginalen Entbindung erfüllt sind. Nach K. NIEDNER 2) ist die Entbindung durch die Zange die weitaus häufigste Art der operativen Eingriffe. Bei 360 Geburten mit schlechten HT aus seinem Material wurde 14mal zur Zange gegriffen. Da aber bei Anwendung der Zange die Kompression des Schädels als Ursache der Asphyxie sich noch steigern kann, darf der Geburtshelfer nicht leichtfertig eingreifen.

"Bei Licht besehen, paßt nun aber für die Behandlung der Asphyxie die Zange wie die Faust aufs Auge" 3), wie M. HENKEL sagt. Er meint, es würde zu oft die Indikation zur Zange gestellt.

UEHLINGER nimmt sogar als Todesursache bei Asphyxie "geburtshilfliche Operationen" an 4).

Auch E. SACHS weist auf diese Gefahr hin: "Ich konnte mich nie dem Eindruck verschließen, daß eine von Anfängerhand oder roh zu Ende geführte Zangenoperation besonders auf das schon irgendwie geschädigte Kind deletär wirken kann." 5)

Aber H. PUDER ist der Überzeugung, daß die Zangenoperation bei richtiger Anwendung und klarer Indikationsstellung kein gefährlicher Eingriff sei. 6)

Vakuumextraktion ist äußerst selten.

1) PANKAAMA und TERHO, Ann.chir.Gynec.Fenn. 47 (1958), S.13

2) NIEDNER, Arch.Gynäk.186 (1954), S.70

3) HENKEL, Zbl.Gynäk.52, 1 (1928), S.730

4) UEHLINGER, Gynaecologia 141 (1956), S.340

5) SACHS, Zschr. Geburtsh. 82 (1920), S.284

6) PUDER, Dtsch.Hebammenzeitschrift 1 (1959), S.4

Außer der operativen Geburtsbeendigung gibt es natürlich auch Fälle, die konservativ behandelt werden müssen bzw. können. Jedenfalls sei in vielen Fällen der Versuch geraten, mit Medikamenten und sonstigen konservativen Mitteln die HT zu bessern. Die Schwierigkeit liegt meist in der Entscheidung, was die größere Gefährdung darstellt, eine ungünstige Zangenextraktion oder die drohende intrauterine Asphyxie an sich. In diesen schwierigen Situationen kann die medikamentöse Therapie von größtem Nutzen sein. Denn es muß ja auch berücksichtigt werden, daß durch die Zange oder sonstige künstliche Geburtsbeendigungen der bedrohliche Zustand des Kindes sich noch verschlimmern kann. Die medikamentöse Therapie und die Anwendung konservativer Mittel dienen deswegen häufig, aber nicht immer als Kriterium für die Schwere einer Asphyxie. Andererseits führen die unten näher bezeichneten Medikamente natürlich auch oft zu einer Normalisierung der HT, und damit ist ja über den Wert als Kriterium hinaus das Ziel der Behandlung erreicht.

In der Hauptsache wurde auf zwei Arten versucht, die intrauterine Asphyxie konservativ zu bekämpfen, und zwar

- 1) durch Narkosemittel. Die zu starken Wehen und damit die Störung der Placentaratmung werden durch diese im günstigen Sinne beeinflusst.
- 2) durch Kreislaufmittel, die der Mutter gegeben werden, die auch gleichzeitig für das Kind wirksam sein sollen.

Hier kann man nach H. NEVINNY-STICKEL wieder zwei Arten unterscheiden: a) die zentralwirkende Analeptika, z.B. Coramin, Cormed und speziell das "Cardiazol", b) peripher wirkende Analeptika, z.B. Sympathol.

Zuerst hat man versucht, die starke Wehentätigkeit mit ihren Folgen für die Placentaratmung einzudämmen und damit einen für den Geburtsverlauf ungünstigen Faktor auszuschalten. In diesem Zusammenhang weisen E. WEINZIERL und J. RIEHL besonders auf die FREYsche Chloroformatmung hin 1).

E. FREY betont, daß sich mit der "Chloroformmaske die Zangenoperation im vitalen Interesse des Kindes auf etwas mehr als die Hälfte reduzieren lasse." 2)

Auch E. SPIER beeinflusst die Kreislaufstörungen bei stürmischen Wehen mit Chloroform, sieht aber auch gute Erfolge bei Anwendung von Äther und bespricht die verschiedenartigen Wirkungen von Äther und Chloroform. Er berichtet -----

1) WEINZIERL und RIEHL, a. a. O., S. 624

2) FREY, a. a. O., S. 261

tet auch von den Versuchen von Ricardo SCHWARCZ, durch die Bauchdecken der Mutter Herzmittel zu spritzen 1). M. HENKEL fragt sich, ob die anomal werden-
den HT, die sorgfältig kontrolliert wurden, mit der Beschaffenheit der Wehen-
tätigkeit zusammenhängen. War dies der Fall, regulierte er die Wehentätigkeit
durch Morphinum bzw. Chloroform. 2) H. SIEDENTOPF empfiehlt eine Therapie
zur Bekämpfung der intrauterinen Schädigung durch direkte therapeutische Be-
einflussung in den Fällen, die eine schnelle Entbindung verbieten und bei denen
nicht ein Wehensturm Ursache der Gefährdung ist. Der Autor sucht dieses Ziel
zu erreichen "durch Beeinflussung der nervösen Regulatoren des Herzens", wobei
er sich aber klar darüber ist, daß diese Therapie nicht die ursprüngliche Ursache,
nämlich das druckausübende Moment beseitigt, wohl aber geeignet ist, einen höchst
schädlichen Folgezustand, die fortschreitende deletäre Zirkulationsstörung beim
Kinde, zu bekämpfen. Er zog in den Bereich seiner Versuche das Atropin und das
Amylnitrit. "Von diesen erscheint uns Atropin am meisten unseren Zwecken
gerecht zu werden. Wir werden also in erster Linie dieses Mittel, ferner auch an-
dere auf das Herz und seine nervösen Zentren wirkende Pharmaka in geeigneten
Fällen zur Anwendung bringen." 3)

In der Folgezeit beschränkte man sich hauptsächlich auf die Kreislaufmit-
teltherapie, besonders auf das Cardiazol. Es werden der Mutter diese Medikamen-
te verabfolgt in der Annahme, daß die Placentaschranke passierbar sei. H. DÖRR
berichtet über 9 Fälle, bei denen mit Cardiazol eine drohende intrauterine As-
phyxie wirksam bekämpft wurde. Nach seiner Ansicht bewirkt das Cardiazol wahr-
scheinlich die Beseitigung der venösen Rückstauung in das Hirn des Fötus, und er
empfiehlt daher dieses Mittel zur wirksamen Bekämpfung der Zirkulationsasphy-
xie. 4)

E. POECK weist darauf hin, daß die Cardiazolinjektion post partum aber zu spät
sei. "Schon vor der Zange begann der intrauterine Todeskampf. Durch die Zan-
ge ursächlich und zeitlich bedingt, wird das Hirn weiterhin belastet und erlahmt
schließlich. Wir finden dann nach der Geburt einen kaum hörbaren kindlichen
Herzschlag. Herzstützungsmittel ante partum, entweder auf dem Wege über die
Mutter und intravenös oder dem Kinde direkt in den vorangehenden Teil, kön-
nen mit eindeutigem besten Erfolg gegeben werden. Es hat sich gezeigt, daß
sich mit dieser Frühmethode der Cardiazolgabe in einigen Fällen die intrauterine
Asphyxie völlig beseitigen ließ, so daß eine sonst notwendig gewesene operative

- 1) SPIER, Zbl. Gynäk. 52, 2 (1928), S. 2082
- 2) HENKEL, a. a. O. 730
- 3) SIEDENTOPF, Zbl. Gynäk. 52 (1928), S. 3122
- 4) H. DÖRR, a. a. O. S. 129

Entbindung durch eine Spontangeburt ersetzt werden konnte." 1)

POECK verweist besonders auf den Wert der Cardiazolbehandlung bei intrakraniellen Blutungen, die er als Folgezustand der Asphyxie bezeichnet. 2)

NEVINNY-STICKEL rät zur prophylaktischen Cardiazolbehandlung eben dann, wenn bereits bedrohliche Asphyxiezeichen nachweisbar sind. Die Geburtsbeschleunigung durch Wehenmittel lehnt er ab, da "die Wehenpausen für das Wohlbefinden des Kindes von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind."

Namentlich zur Bekämpfung der mechanisch bedingten Asphyxie können sich, wie NEVINNY-STICKEL schreibt, die seit langem angewendeten Behandlungsarten durch Narkoseatmung und Beckenhochlagerung günstig auswirken.

Aber diese Mittel treten auch hier gegenüber den zentralen Analeptika in den Hintergrund. Bei intravenöser Gabe von Cardiazol an die Mutter kann der sehr häufig erzielte Erfolg oft ein absoluter sein, oder er ist relativ, wenn es - bei evtl. mehrfacher Wiederholung der Einspritzung - gelingt, das Befinden des Kindes wenigstens zweitweise so lange zu bessern, bis die Vorbedingungen zu einer vaginalen Entbindung erfüllt bzw. die Vorbereitungen zur Operation getroffen sind. In "seiner Behandlung der intrauterinen Therapie durch Analeptika" geht N. NEVINNY-STICKEL auf die Einwände ein, die gegen die Gabe von Cardiazol gemacht werden, nämlich auf die Reizung des Atemzentrums und die dadurch bedingte vorzeitige Atmung, wodurch Fruchtwasser aspiriert werden könnte. Er sowie auch POECK und DÖRR weisen diese Einwendungen entschieden zurück. 3) Auch nach LÜTTGE sind die Erfahrungen, die mit intravenösen Cardiazolgaben gemacht wurden, recht günstig. Aber auch er kommt auf die Mängel dieser Therapie zu sprechen und zitiert in diesem Zusammenhang FROEWIS: "Der Wert dieser Therapie wird lediglich dadurch beeinträchtigt, daß im Cardiazol eine blutdrucksteigernde Komponente enthalten ist, wodurch sich die Anwendung dieser Therapie bei bestimmten geburtshilflichen Anlässen verbietet." 4)

Hierzu bemerkt E. PHILIPP wohl richtig, daß andererseits die Gefahr bestehe, daß Kreislaufmittel den Sauerstoffbedarf des Föten erhöhen können. 5) Heute wird die Cardiazolbehandlung vielfach (vor allem auch in der französischen Fachliteratur) als gefährlich angesehen.

1) POECK, Münch. med. Wschr. 84, 1 (1937), S. 331

2) POECK, Münch. med. Wschr. 84, 1 (1937), S. 331

3) NEVINNY-STICKEL, Zbl. Gyn. 64, 2 (1940), S. 836. S. 844 weist er noch auf die Wirksamkeit des Cardiazol bei Nabelschnurkomplikationen hin.

4) LÜTTGE, Dtsch. Gesd. wes. 1957, S. 984-990

5) PHILIPP, Arch. Gynäk. 189 (1957), S. 76

FROEWIS, PICHER und BACHBAUER geben der Pervitinbehandlung den Vorzug und konnten beweisen, daß nach intravenöser Verabreichung an die Mutter bereits nach sechs Minuten das Pervitin mit dem kindlichen Harn ausgeschieden wurde. "Es wird dadurch nicht nur für operative Eingriffe Zeit gewonnen, sondern auch eine Abnahme der Zangenfrequenz ist zu verzeichnen." 1)

Zu ähnlich günstigen Ergebnissen führt die Verabreichung von Sauerstoff an die Mutter (GLEISNER, DARON, GLUDAL, KINTSCH) 2). Besonders deutlich umreißt W. PSCHYREMBEL in seinem Lehrbuch die Anwendung der Kreislaufmittel, und er betont den Wert der Sauerstoffverabreichung. "Bei jedem Verdacht auf eine intrauterine Asphyxie (Veränderung der kindlichen HT) muß die Mutter sofort mit einer Atemmaske reinen Sauerstoff atmen. Durch Erhöhung der Blut- O_2 -Spannung bei der Mutter erhält das Kind ebenfalls mehr O_2 zugeführt. Kreislaufmittel sollten nach neueren Anschauungen nicht verabfolgt werden, da sie neben der kreislauffördernden Wirkung den Sauerstoffverbrauch des Kindes erhöhen." 3)

Auch im Lying-in-Hospital in New York wird die sofortige Sauerstoffzufuhr für die Mutter angeraten.

Als Résumé der Ausführungen über die konservative Therapie bei Asphyxie könnte man die Feststellung von NIEDNER anführen: "Dem sorgfältigen Beobachter steht hierin (in der medikamentösen Therapie) mehr ein gutes Kriterium der Beurteilung des Grades der Asphyxiebedrohung, aber niemals ein Mittel zur Abwendung der rechtzeitig entbindenden Operationen bei bestehender Indikationsstellung zur Verfügung." 4)

- 1) FROEWIS, PICHER und BACHBAUER, zit. nach LÜTTGE, a.a.O., S.989
- 2) GLEISER, DARON, GLUDAL und KINTSCH, zit. nach P.C.LÜTTGE, a.a.O. S.989
- 3) PSCHYREMBEL, a.a.O., S.177
- 4) NIEDNER, a.a.O., S.74

a) der (physiologischen) Herztonalteration während der Wehe

Um sich über die Ursache der pathologischen Herztonveränderungen klar zu werden, muß man erst einmal die Ursache der physiologischen Herztonfrequenzänderung klären. Das gewöhnliche Absinken der Herztöne in der Wehe, das man nach SELLHEIM 1) in 80% der Fälle findet, hat eine Reihe von Autoren zu vielen Erklärungsversuchen angeregt, und sie sprechen dabei ausdrücklich von einer physiologischen Herztonalteration, die nur während der Wehe besteht. So sagt P.C.LÜTTGE, - um nur einen Autor zu nennen - : "Eine Verlangsamung der Herztöne während der Wehe ist als physiologisch anzusehen." L.SEITZ nimmt an, daß die physiologische Herzschlagverlangsamung nur aufgrund der Erschwerung des Gasaustausches bestehe. Der Querschnitt der mütterlichen Gefäße sei während der Wehe verkleinert. 2) Dieser Meinung ist auch SCHULTZE, der von R.Th.v.JASCHKE 1952 zitiert wird. 3)

M.LEFF spricht von einer Erhöhung des peripheren Widerstandes in der Placenta während der Uteruskontraktion, die als direkte Folge ein Ansteigen des kindlichen Blutdrucks und Bradykardie auslöst oder als indirekte durch Pressorezeptoren im Sinus Caroticus und Aortenbogen. 4)

W.RECH macht für die Verlangsamung den mechanischen Druck auf den kindlichen Kopf in der Wehe verantwortlich, der zur Reizung des Vaguszentrums in der Medulla oblongata führen soll und dadurch zur Depressorwirkung auf das Herz. 5) Diese Theorie werden wir bei der Ergründung der pathologischen HT wiederfinden, denn in ähnlicher Weise wird von vielen Autoren auch die pathologische Herzschlagveränderung erklärt. In der zweiten Geburtsperiode sehen auch G.BARTRAM und L.FREY diesen Faktor als Ursache der Verlangsamung in den Wehen an. 6) Erwähnenswert ist die Stellungnahme der Autoren CANON, GUILHEM et MAYER zu diesem Thema: "L'explication parfois

- 1) SELLHEIM, zit. nach UEHLINGER, a.a.O., S.330
- 2) SEITZ, Die fötalen Herztöne während der Geburt, Habilitationsschrift 1903, S.40
- 3) SCHULTZE, zit. nach JASCHKE, in SEITZ-AMREICH, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd.7 (1952), S.674
- 4) LEFF, Amer.J.Obstetr. 24 (1932), S.898
- 5) RECH, Arch.Gynäk. 22 (1921), S.777
- 6) BARTRAM, Zschr.Geburtsh. 84, 1 (1921), S.35
FREY, Zschr.Geburtsh. 88 (1925), S.261

donnée de RECH ne nous paraît pas devoir être retenue non plus. ... De même l'hypothèse de BLOXSOM (1942) attribuant la bradycardie à une meilleure oxygénation foetale au cours des contractions utérines nous semble difficilement acceptable. WOODBURY et ses collaborateurs ont en effet établi, que la paroi utérine est soumise particulièrement pendant la période expulsion... à des pressions supérieures à la pression sanguine, malgré les clochers hypertensifs accompagnant chaque contraction. L'utérus est ainsi soumis périodiquement à une véritable ischémie qui, dans les conditions normales, n'est cependant pas suffisante pour entraîner une souffrance foetale. Tout état d'hypertonie utérine peut, par contre, amener des conditions circulatoires locales suffisamment précaires pour créer une asphyxie foetale." 1)

Die physiologische Beschleunigung in der Wehe erklärt M. HENKEL folgendermaßen: "Sie ist ein Ausdruck dafür, daß das Kind sein jetzt gesteigertes Sauerstoffbedürfnis durch beschleunigte Herzaktion auszugleichen sucht." 2) Aber bei all diesen Alterationen der Herztöne tritt seine Erholung in der Wehenpause ein. Und wenn auch eine weitere sorgfältige Kontrolle anzuraten ist, so geben sie doch keinesfalls eine Indikation für einen therapeutischen Eingriff ab.

b) Ursache der pathologischen Herztonalteration

Aber noch viel wichtiger war es, die Ursache der pathologischen Frequenzveränderung der HT und damit der Pathogenese der fötalen Asphyxie zu finden, zumal dadurch eventuell eine zielgerechtere Therapie erreicht werden kann. Die verschiedenen Ansichten können wir, um einen Überblick zu gewinnen, nach UEHLINGER einteilen in eine Asphyxietheorie und eine Hirndrucktheorie 3). Man kann auch von einer chemischen und einer mechanischen Theorie sprechen. Diese beiden Theorien stehen nun - zunächst sich gegenseitig ausschließend - einander gegenüber und werden auch heute noch diskutiert. Es gibt natürlich noch viele Auffassungen und vor allem Übergänge zwischen den beiden.

Der wichtigste Vertreter der Asphyxietheorie war neben BARCROFT vor allem SEITZ, während RECH, und ESCH, GUTTNER, GUREWITSCH und VÖGEL, KAUTZKY, BAUMM und BIEHLE die Hirndrucklehre vertreten. Manche Autoren haben sich für keine der beiden Theorien entschieden und nehmen beide als möglich an.

1) CANON, GUILHEM et MAYER, Bull. Féd. soc. gynéc. et obstétr. T 4-1, 4-13 (1952), S. 167, 153, 166

2) HENKEL, Zbl. Gynäk. 52, 1 (1928), S. 730

3) UEHLINGER, Gynaecologia 41 (1956), S. 331

Die Asphyxiethorie besteht im wesentlichen darin, daß durch eine Störung des Gasaustausches oder durch eine Behinderung der Placentaratmung die HT verändert werden. Die älteste Theorie dieser Art findet sich bei B. S. SCHULTZE 1), der auch L. SEITZ zustimmt. "Man hat vielfach eine Herzschlagverlangsamung mit Hirndruck in Zusammenhang bebracht", sagt SEITZ zu diesem Thema. "Diese Ansicht ist unhaltbar. Von einem einseitigen Druck auf das Gehirn kann nicht die Rede sein. Die Blutversorgung des Gehirns ist zudem beim Fötus besonders günstig und reichlich. Auch ist das Neugeborene gegen intrakranielle Druckerhöhung auffallend unempfindlich."... Nach seiner Meinung ist die Herzschlagverlangsamung zwischen Mutter und Kind möglich. 2)

SEITZ lehnt es ab, eine Beschleunigung als spätes Stadium einer Verlangsamung infolge Vaguslähmung zu betrachten, da die Beschleunigung sehr lang, die Verlangsamung aber nur kurze Zeit vertragen werden kann. Er steht damit im Gegensatz zu BARTRAM, BAISCH, NEVINNY - STICKEL. 3)

Auch E. SACHS 4) betont, daß die Herztonverlangsamung stets bedingt sei durch Störung des Gasaustausches. Für die Störung des Gasaustausches gibt er verschiedene Gründe an:

- 1) Retraktionserscheinungen der Uterusgefäße,
- 2) Zirkulationserschwerung durch Nabelschnurkompression,
- 3) Sauerstoffverarmung bei mütterlichem Herzfehler.

Auch POECK sieht die Ursache für veränderte HT in einer durch Zirkulationsstörung bedingten Asphyxie. 5)

G. WINTER und H. NAUJOKS bekennen sich im Handbuch von SEITZ-AMREICH zur Asphyxiethorie: "Die Störung in der Zirkulation, wo sie auch sei, führt zu einer Beschränkung der Sauerstoffaufnahme aus dem mütterlichen in das kindliche Blut und zu einer Verminderung der Kohlensäuregabe. Diese abnorme Gas-mischung, namentlich der überflüssigen Kohlensäure, reizt die nervösen Zen-

-
- 1) SCHULTZE, zit. nach JASCHKE in SEITZ-AMREICH, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 7 (1952), S. 674
 - 2) SEITZ, a. a. O., S. 42
 - 3) BARTRAM, a. a. O., S. 35 ; BAISCH in DÖDERLEINs Handbuch der Geburtshilfe, Bd. III (1920), S. 180; NEVINNY-STICKEL, Ther. Gegenw. Nr. 84 (1943), S. 8
 - 4) SACHS, Zschr. Geburtsh. 82, (1920), S. 348. Für Schwankungen der kindlichen Herztöne macht er auf S. 347 die Schwankungen in der Arbeitsleistung des kindlichen Herzens verantwortlich.
 - 5) POECK, Münch. med. Wschr. 84, 1 (1937), S. 331

tralorgane, und von ihnen besonders das Zentrum des N. Vagus." 1)

GAUSS 2) erklärt den Eintrittseffekt auch mit der Asphyxiethorie: "Störung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind, Kohlensäureanhäufung, dadurch Vagusreizung"; allerdings läßt er auch Bedenken erkennen: "Es ist nicht von vornherein einzusehen, warum diese Störung gerade in dem Augenblick einsetzen soll, wo der über lange Zeit im Beckeneingang stark bedrängte Kopf durch Eintritt in das Becken von der einseitigen Erhöhung des intrakraniellen Druckes befreit wird."

Auch BARCROFT 3) ist ein Anhänger der Asphyxiethorie.

DÖRR (1951) hat sehr aufschlußreiche Vergleiche angestellt: "Die neueren Lehrbücher sind der Ansicht, daß die genaue Analyse der Frequenzänderungen der kindlichen HT erst durch die Untersuchungen der Luftfahrtmedizin möglich geworden sind. Sie beschäftigen sich viel mit Sauerstoffmangelzuständen... In einer mangelhaften Sauerstoffversorgung der Zellen, namentlich der des Gehirns, liegt die Gefahr. Die Tachykardie zeigt diese Gefahr an. Die Sauerstoffmangelzustände bei der Höhenkrankheit zeigen nur einige Parallelen zum Asphyxieproblem der Geburtshilfe. Ein leichter Grad des Sauerstoffmangels führt zur Pulsbeschleunigung, ein stärkerer Sauerstoffentzug über eine Lähmung der sympathischen Gehirnzentren zur Pulsverlangsamung." 4)

Der Symptomenkomplex, der als Hirndruck bezeichnet wird, tritt nach allgemeiner Auffassung dann in Erscheinung, wenn durch irgendwelche Faktoren ein Mißverhältnis zwischen der Schädelmasse und der Masse des Schädelinhalts entsteht. (W. RECH).

Die Ansicht, daß während der Wehentätigkeit durch Kompression des kindlichen Kopfes ein Hirndruck erzeugt werde, der eine Verlangsamung der fötalen Herzschlagzahl zur Folge habe, ist zuerst von F. A. KEHRER vertreten worden. 5) Über das Bestehen des Gehirndrucks überhaupt und über dessen Einfluß auf die Pulsfrequenz berichten zum ersten Mal B. NAUNYN und J. SCHREI-

- 1) WINTER und NAUJOKS in SEITZ-AMREICH, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. X, (1943), S. 57
- 2) GAUSS, Zbl. Gynäk. 1 (1932), S. 56
- 3) BARCROFT, Researches in the prenatal life, 1946, S. 15
- 4) DÖRR, Zbl. Gynäk. (1951), S. 73, 1, 202
- 5) KEHRER, Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtshilfe und Gynäkologie (1867)

BER (1881). Sie sind der Meinung, daß eine Steigerung des intrakraniellen Druckes bei jenen Geburten vorliegt, bei denen der Kopf einem übermäßigen Druck von außen unterworfen ist. 1)

Nach experimentellen Untersuchungen kam K. KAUTZKY im Jahre 1921 zu folgender Feststellung: "Bei Kompression des kindlichen Kopfes, sei es beim Durchtritt durch einen verengten Beckeneingang, sei es bei längerdauernder Pressung auf einem rigiden Beckenboden, kommt es infolge von Hirndruck zu einer Verlangsamung der kindlichen Herzschlagfrequenz. Es ist leicht, durch einfachen Druck auf den kindlichen Schädel, nach Art eines Vagusdruckversuches, diese Bradykardie hervorzurufen. Sofort oder kurz nach dem Aufhören des Druckes schnellt die Pulsfrequenz in der Regel wieder zu ihrer normalen Höhe empor." 2) Seither spricht man vom "KAUTZKYschen Phänomen."

P. Esch weist auf dieses Phänomen hin, indem er feststellt, daß die Herzschlagverlangsamung auf jeden Fall eine Folge des Hirndrucks mit nachfolgender Vagusreizung sei. Er zeigt dies auch anhand einer Zusammenstellung von zahlreichen untersuchten Fällen der Marburger Klinik. Eine Beschleunigung sei aber nicht so leicht durch Hirndruck zu beweisen.

"Schließlich wäre noch die Frage zu beantworten, ob eine Vaguslähmung (und damit Beschleunigung) intra partum durch Hirndruck hervorgerufen werden kann. Es handelt sich also um die seltenen Fälle, bei denen plötzlich eine starke Beschleunigung der kindlichen HT meist nach vorausgegangener wesentlicher Verlangsamung derselben auftritt. Vom theoretischen Standpunkt und der Erfahrung bei erwachsenen Menschen ist diese Frage durchaus zu bejahen. Auch nach den vorangehenden Erörterungen, nach denen eine Verlangsamung der kindlichen HT durch Hirndruck meines Erachtens erkannt werden muß, ist anzunehmen, daß auch eine Vaguslähmung auf diese Weise verursacht werden kann. Indessen ist es schwierig, wenn nicht gar ausgeschlossen, diese Frage im einzelnen zu entscheiden." 3)

Hildegard BIEHLE hat das Sinken der HT infolge Hirndrucks bei einer Geburt selbst verfolgt: "Beim Passieren des Geburtsschlauches werden die Scheitelbeine des Kindes fest gegeneinandergepreßt. Es kommt zur Hirndrucksteigerung und damit zu einer Vagusreizung und also zu einer Herztonverlangsamung." Dagegen kommt es nach ihren Ausführungen bei Beckenendlagen, "wenn beim Passieren des Geburtskanals beide Oberschenkel fest gegen den Leib angepreßt

1) NAUNYN und SCHREIBER, Arch. exper. Path. Pharmak. 14 (1881), S. 1

2) KAUTZKY, a. a. O. S. 777

3) ESCH, Monatsschrift für Geburtshilfe 69 (1925), S. 316

werden, zu einer Reizung des Splanchnicus, also des Sympaticus und damit zu einer Herztonbeschleunigung." 1)

Auch E. GUREWITSCH und E. VÖGEL schlossen sich der Hirndrucktheorie an. Sie untersuchten besonders die Auswirkungen, die sich bei Anwendung der Zange auf den Hirndruck bzw. auf das Befinden des Kindes ergeben. 2)

M. D. GUTTNER fand, daß der Hirndruck und damit die Zirkulationsstörung des Gehirns vor allem ursächlich sei für die Verlangsamung der HT während der Wehe; aber: "Die Verlangsamung der HT in der Periode zwischen den Wehen zeugt schon von einer dauernden Zirkulationsstörung im Schädel, von einer langdauernden Steigerung des intrakraniellen Drucks und ist damit eine pathologische Erscheinung." 3)

WILLIBALD hat auch diesen Standpunkt vertreten und ist aufgrund einer großen Zahl genau verfolgter Geburtsfälle zu dem Ergebnis gekommen, daß in 87% seines Materials die Verlangsamung der fötalen Herzschlagzahl auf Hirndruck zurückzuführen sei. 4)

RECH hat die Einwirkung des Kopfdruckes auf die fötale Herztätigkeit experimentell geprüft. Er ist zu dem gleichen Ergebnis gekommen wie KAUTZKY, 5) ESCH und BIEHLE 6). Auch die vorübergehende Beschleunigung der fötalen Herzaktion läßt sich nach seinen Versuchen durch Kopfdruck erzeugen. "Wir sehen also, daß der Kopfdruck, der bei jeder Geburt unausbleiblich ist, eine ausreichende Erklärung für die Frequenzänderung der fötalen Herzschläge sub partu bietet." Auch RECH meint damit natürlich zuerst Frequenzänderung in der Wehe, dehnt aber, wie die anderen Vertreter der Hirndrucktheorie, diese Erklärung auch auf die Wehenpause aus. "So kann die Reizung des Vaguszentrums auch in der Wehenpause nicht aufgehoben werden." 7)

Übereinstimmend findet man in den Arbeiten über Hirndruck die Angabe, daß eine Steigerung des Hirndrucks zunächst eine Herabsetzung des Herzschlags bedingt und daß bei weiterer Druckzunahme eine Steigerung der Schlagfrequenz

1) BIEHLE, Arch. Gynäk. 132 (1927), S. 65

2) GUREWITSCH und VÖGEL, Arch. Gynäk. 140 (1930), S. 123

3) GUTTNER, Arch. Gynäk. 149 (1932), S. 70

4) WILLIBALD, Zschr. Geburtsh. 101 (1932), S. 724

5) KAUTZKY, a. a. O. S. 777

6) ESCH, a. a. O., S. 308

BIEHLE, a. a. O., S. 65

7) RECH, Arch. Gynäk. 154 (1933), S. 47

folgt.

FREY schlägt vor, das Phänomen der bloßen mechanischen Kompression des Schädels "nicht mehr als Hirndruck, sondern als durch mechanische Schädelkompression bedingt" zu bezeichnen. "Es ist nunmehr eine besondere Art des Absinkens der kindlichen HT während einer, zweier oder dreier Wehenpausen zu erwähnen, nämlich diejenige, welche nicht bedingt ist durch Kohlensäureintoxikation und infolgedessen nicht der Ausdruck der kindlichen Asphyxie sein kann, sondern durch mechanische Schädelkompression bedingt ist." 1)

Um die verschiedenen Meinungen etwas klarer zu gliedern, hielten wir es für zweckmäßig, sie in diese Gruppen einzuteilen.

Viele Autoren entscheiden sich für keine der beiden Theorien, sondern lassen beide nebeneinander bestehen und messen jeder eine gewisse Bedeutung bei; und es wird vor allem in der letzten Zeit erkannt, daß die beiden Theorien gar nicht voneinander zu trennen sind und nur durch eine Kombination der beiden die HT-Veränderung sich erklären läßt.

Dies schreibt besonders klar NEVINNY-STICKEL: "...Außerdem - und dies dürfte sehr wesentlich sein - tritt tatsächlich zu der einen ursprünglich bestehenden Asphyxie-Ursache sehr häufig noch die andere. Durch diese Kombination wird dann ein sehr bedenklicher Circulus vitiosus geschaffen, durch den sich die Gefahrenmomente für das kindliche Leben nicht nur einfach summieren, sondern gleichsam potentieren können. Oft spricht vieles dafür, daß primär rein mechanische Momente die Zeichen der Gefährdung des kindlichen Lebens auslösen, während in derartigen Fällen die in der Folge noch hinzutretenden Zirkulationsstörungen den deletären Ausgang mit begünstigen." 2)

Auch G. BARTRAM 3) und WEINZIERL-RIEHL sind sich nicht einig, ob Hirndruck oder Kohlensäureüberreizung für eine Verlangsamung maßgeblich sind. 4) HENKEL sieht für eine Verlangsamung den Hirndruck als verantwortlich an, für eine Beschleunigung fehlende Sauerstoffausgleichsmöglichkeiten des Kindes. 5)

R. Th. JASCHKE trennt die Ursachen in der EP von denen in der AP. In der EP sei die Herzschlagverlangsamung als Ausgleich möglich, da Herzarbeit eine Funktion aus Schlagvolumen, entgegenstehenden Widerständen und Schlagfre-

1) FREY, Zschr. Geburtsh. 88 (1925), S. 261

2) NEVINNY-STICKEL, Therap. Gegenw. 84 (1943), S. 6-11

3) BARTRAM, Zschr. Geburtsh. 84, 1 (1921), S. 35

4) WEINZIERL und RIEHL, Arch. Gynäk. 130 (1927), S. 624

5) HENKEL, Zbl. Gynäk. 52, 1 (1928), S. 730

quenz darstellt. Dagegen sei in der Austreibung, wenn die HT verlangsamt sind, eine Überreizung des Vagus über eine gewisse Schwelle hinaus die Ursache, die damit oft zu einer Überreizung des Atemzentrums und zu verfrühten Atembewegungen und Asphyxie führe. 1) H. MARTIUS schreibt in seinem Lehrbuch: "Die physiologische Bradykardie ist Folge einer Hirndruckerhöhung durch Uteruskontraktion. Die physiologische Verlangsamung macht in der Wehenpause bald wieder einem normalen Rhythmus Platz. Findet aber eine Unterbrechung des Placentar- und Nabelschnurkreislaufes statt, so daß die Sauerstoffzufuhr gestört wird, so erholen sich die HT nicht." 2)

"Die Beschleunigung der Herztöne läßt erkennen, daß durch irgendwelche Hindernisse im Zirkulationssystem, z.B. einem Druck auf die Nabelschnur das Schlagvolumen eine solche Einschränkung erfährt, daß das Herz schneller pumpen muß, um den Sauerstoffbedarf zu decken." 3)

Eine von allen anderen differierende Ursache fand P. BAUMM, indem er seiner Definition der Beschleunigung, manchmal auch der Verlangsamung, ein Hirntrauma zugrunde legte, und der weiterhin glaubte, daß diese Hirnschädigung in der Regel ein Bluterguß ist. 4) Auch NEVINNY-STICKEL 5) sprechen von Hirnblutungen.

INDIREKTE URSACHEN

Nicht unbedingt gehört das Fieber der Mutter zu den indirekten Ursachen für eine Veränderung der Herztöne. Es ist eher als Sonderfall zwischen den beiden Gruppen zu betrachten. Automatisch mit dem erhöhten Puls der Mutter steigt auch der des Kindes. Diese Steigerung der Frequenz der HT ist aber keine Indikation zur Beendigung der Geburt. "Die Prognose des Kindes hängt in solchen Fällen nicht von den beschleunigten HT an sich, sondern von den Umständen ab, -----

- 1) JASCHKE in SEITZ-AMREICH, Biologie und Pathologie des Weibes 7 (1952), S. 674
- 2) MARTIUS, Lehrbuch der Geburtshilfe 1956, S.77
- 3) BAUMM, Arch.Gynäk. 107 (1917), S. 353
- 4) NEVINNY-STICKEL, a.a.O., S.9

die das Fieber der Mutter bedingen. Danach wird sich unser geburtshilfliches Handeln richten, d. h. die Beschleunigung der HT gibt keine Indikation zur Beendigung der Geburt ab, wenn es nicht der Zustand der Mutter tut." (BAUMM) 1).

SACHS teilt zwar nicht diese Ansicht, aber in den meisten Fällen wird von den Autoren doch die von BAUMM wiedergegebene Meinung vertreten.

NEVINNY-STICKEL führt dazu noch an: "Auch bei Fieber der Mutter sehen wir öfter Frequenzzunahme der kindlichen Herzaktion um 15-20 Schläge pro Grad des Temperaturanstieges, ferner bei Basedow. Eine stärkere Gefährdung aber ist anzunehmen, wenn der kindliche Puls 170-180 Schläge übersteigt." 2)

Wie wir soeben bei diesem Sonderfall gesehen haben, ist diese Frage nach dem Ursprung der Störung wegen der eventuellen Beeinflußbarkeit von äußerster Wichtigkeit. Denn wir müssen, um eine kausale Therapie treiben zu können, in jedem Einzelfall die auslösende Ursache möglichst zu klären trachten, und es spielen bei der Entstehung dieser pathologischen Zustände die verschiedensten Faktoren eine Rolle, wobei es natürlich interessiert, wie die eben besprochenen ursächlichen Faktoren ausgelöst worden sind, ob gewisse Umstände der Schwangerschaft und Geburt mit HT-Anomalien und mit dem Zustand des Kindes in Zusammenhang zu bringen sind. Solche Beziehungen kann man vermuten bei Erkrankung der Mutter (Toxikosen), langer Geburtsdauer, unsachgemäßer Verabreichung von Wehenmitteln, alles ätiologische Faktoren, die bei den besprochenen pathologischen Zuständen eine Rolle spielen.

Verschiedene Krankheitszustände der Mutter beeinträchtigen schon den mütterlichen Kreislauf und führen zu Sauerstoffmangel, und wenn ein solcher Zustand während der Schwangerschaft auftritt, hat er natürlich die gleichen Folgen auch für das Kind: Toxaemie, Anaemie, Herzfehler, Diabetes, Mißverhältnis, Beckenanomalie, rigide Weichteile usf.

Demgegenüber gibt es auch mannigfaltige fötale Ursachen: Kongenitale Herzfehler, Gehirnschäden, Mißbildungen, RH-Immunisation, Lageanomalien, Übertragung, und zwar solche, die erst mit der Geburt auftreten, mit ihr zusammenhängen oder erst durch sie bedingt sind.

Eine der wohl wichtigsten Ursachen für die Frequenzänderungen der HT wird von sehr vielen Autoren in den Vordergrund gerückt. Es sind dies die Nabelschnurkomplikationen. Es ist ja selbstverständlich, daß eine Störung

1) BAUMM, Arch.Gynäk. 107 (1917), S. 353

2) NEVINNY-STICKEL, a. a. O., S. 6

des Blutkreislaufes zwischen Mutter und Kind sich ungünstig auf das Kind auswirkt.

W. PSCHYREMBEL betont besonders diesen Sachverhalt. 1)

FREY berichtet, daß bei 2376 Geburten jedes 5. Kind eine Nabelschnurumschlingung aufweist. 2) HUGH-HALSEY und GORDON-DOUGLAS erkennen diesen Tatsachen die wichtigste Rolle zu. 3) Nach WURSTNER ist die Nabelschnurkomplikation nicht so häufig. Er hat bei 2037 Geburten statistisch 10 Fälle nachgewiesen. 4) Auch bei UEHLINGER und PANKAMAA-TERHO wird sie als die häufigste Ursache hervorgehoben. Bei ersteren in 58 Fällen bei 5607 Geburten, 5) bei dem zweiten in 171 Fällen bei 1007 Geburten. 6)

Während der Entbindung treten oft neue Faktoren auf, die von seiten des Uterus kommen, Wehenstörungen, wie z.B. Wehenschwäche, Krampfwehen, Wehensturm. Oft werden diese auch ausgelöst durch unsachgemäße Gabe von Wehenmitteln.

Seltener findet man anatomisch-pathologische Veränderungen, wie Myome bzw. akut auftretende Erscheinungen, wie Uterusrupturen u.ä.. UEHLINGER nimmt zu diesen Ursachen noch die geburtshilflichen Ursachen hinzu. Auch SACHS meint: "Die Frage des Einflusses der entbindenden Operationen auf das Befinden des Kindes ist einer besonderen Untersuchung wert, umso mehr, als diese Operationen gerade im Interesse, d.h. zur Rettung des Kindes ausgeführt werden. Ich konnte mich nie dem Eindruck verschließen, daß eine von Anfängerhand oder roh zu Ende geführte Zangenoperation besonders auf das schon irgendwie geschädigte Kind deletär wirken kann."

VERGLEICH MIT ANDEREN SYMPTOMEN

Mit wenigen Ausnahmen (THIELE-BRAUN, MERCADO) 7) messen fast alle Autoren der Herztonalteration als Symptom der Asphyxie im Vergleich zu den anderen Symptomen den größten Wert bei.

- 1) PSCHYREMBEL, Praktische Geburtshilfe, 1958, S. 175
- 2) FREY, a.a.O., S. 284
- 3) HALSEY und DOUGLAS, Surg.Clin.N.America 8 (1957), S. 421
- 4) WURSTNER, Zschr. Geburtsh. 124 (1942), S. 274
- 5) UEHLINGER, Gynaecologia 141 (1956), S. 340
- 6) PANKAMAA-TERHO, Ann. chir.gynec.Fenn. 47 (1958), S. 13
- 7) MERCADO, zit. nach THIELE und BRAUN, Zbl. Gynäk. (1951), S. 194

Aber trotzdem ist es unerläßlich, die Bedeutung von den anderen klinischen Zeichen einer Asphyxie im Zusammenhang und im Vergleich mit den HT klarzustellen, vor allem die Bedeutung des Mekoniumabgangs und in geringerem Maße auch die der Kindsbewegungen.

PANKAMAA und TERHO 1) stellten in einer Tabelle die klinischen Symptome zusammen, denen im Hinblick auf die Prognose des Kindes quo ad vitam besondere Bedeutung zuzumessen ist. "In den Fällen, in denen Mekoniumabgang beobachtet wurde, war Wiederbelebung in 30% erfolgreich, bei Veränderung der Herzschlagfrequenz nur in 20%."

Die Bedeutung der anderen Symptome, z.B. der lebhafteren kindlichen Bewegungen als ein Symptom der Asphyxie, wird seiner Meinung nach dadurch erheblich eingeschränkt, daß die diesbezüglichen Mitteilungen auf den subjektiven Empfindungen der Mutter beruhen.

Beachtenswert findet er diese Erscheinung nur dann, wenn vermehrte Bewegung gleichzeitig mit Störungen der HT oder mit dem Auftreten von Mekonium festgestellt worden ist.

Von den anderen Autoren werden diese Symptome nur kurz oder gar nicht erwähnt.

NEVINNY-STICKEL 2) schreibt dazu: "Im allgemeinen wird der Mekoniumabgang z.B. nach A. MAYER in der Praxis oft überbewertet. Nach diesem Autor bzw. auch nach KING, von MIKULICZ-RADECKI u. a. ist der Abgang von Kindspech allein jedenfalls kein Grund zur Geburtsbeendigung, wohl aber ein Alarmsignal." Grünlich verfärbtes Fruchtwasser führt er meist auch darauf zurück, daß die Mutter vor der Geburt Chininpräparate erhalten hat. NIEDNER 3) meint, daß mit der Herztonveränderung zusammen das Mekonium ein bedenkliches Zeichen sei.

MARTIUS 4) sagt, daß Mekoniumabgang allein niemals unter der Annahme einer noch bestehenden Asphyxie des Kindes einen entbindenden Eingriff veranlasse... Er mahnt aber den Geburtshelfer zur genauesten Beobachtung der HT und erhöhter Aufmerksamkeit, um bei eintretender Verlangsamung der HT, für die der Mekoniumabgang ein Vorsignal darstellt, sofort eingreifen zu können.

- 1) PANKAMAA und TERHO, a. a. O., S. 16
- 2) NEVINNY-STICKEL, a. a. O., S. 8
- 3) NIEDNER, Arch. Gynäk. 186 (1954), S. 70
- 4) MARTIUS, a. a. O., S. 324

Besonders die englischen und amerikanischen Autoren vergessen nie, auf die Wichtigkeit anderer Symptome, besonders auf die des Mekoniumabgangs hinzuweisen,

T.B. FITZGERALD und C.N. McLANE 1) kennen zwei Arten von Mekoniumabgang:

- a) Meconium staining - wenig Abgang über eine relativ lange Zeit,
- b) frank meconium - eine beträchtliche Menge passiert innerhalb kurzer Zeit; gefährliches Zeichen.

HELMANN hat sich mit dem Problem "Mekonium als ein Zeichen fötaler Asphyxie in der Wehe" befaßt und zieht aus seinem Untersuchungsergebnis den Schluß, daß die Feststellung von Mekoniumabgang von größter Wichtigkeit für das fötale Leben ist. 2) James WALKER 3) zitiert SCHWARTZ 4), der vor 100 Jahren geschrieben hatte: "Das Vorhandensein von Mekonium ist immer ein sicherer Nachweis von Verringerung der Respirationsfläche der Placenta und ist ein verlässliches Zeichen für den Tod des Feten und für Lebensgefahr im Geburtsakt."

Er selbst kommt heute zu dem Ergebnis: "The fetal mortality is low in cases, where the passage of meconium is the only sign of distress."

Dagegen betonen U.M. LISTER und M.G. BUCHANAN 5), daß nach Mekoniumabgang häufiger asphyktische Kinder geboren werden.

Wir sehen also, wie unterschiedlich dieses Zeichen bewertet wird, aber man kann wohl behaupten, daß im allgemeinen dem Mekoniumabgang nur im Zusammenhang mit dem Schlechterwerden der HT und den Kindsbewegungen eine Bedeutung beizumessen ist.

Daß das 4. Diagnosticum, die Kindsbewegungen, nur äußerst selten beobachtet wird, wurde eingangs erwähnt.

1) FITZGERALD und McLANE, Brit. med.J. 11 (1955), S. 385

2) HELLMAN, Amer.J. Obstetr. Gynec. 76 (1958), S. 989

3) WALKER, Amer.J. Obstetr. Gynec. (1959), S. 94

4) SCHWARTZ, die vorzeitigen Atembewegungen, Leipzig 1858

5) LISTER und BUCHANAN, J. Obstetr. 64 (1957), S. 233-240

ZUSAMMENFASSUNG

Die Herztöne als wichtiges Diagnosticum für den Zustand des Kindes antepartum wurden im Jahre 1822 zum ersten Male festgestellt und erwähnt. F. v. WINKEL stellte 1893 Herztongrenzen auf, außerhalb derer eine Gefahr für das Kind bestehe. Er sah Herztöne in der Frequenz von 100 - 160 pro Minute als normal an.

Während es bis heute als erwiesen gilt, daß ein Sinken der Herztöne stets einen Eingriff erfordere, wurde dagegen immer die Frage diskutiert, ob die Überschreitung der oberen Grenzen eine ernste Gefahr bedeute. So sah man in der darauffolgenden Zeit ein Ansteigen der HT über 160 nicht als Indikation für einen Eingriff an, sondern erblickte darin ein Kompensationsvermögen des kindlichen Herzens.

In den letzten 10 Jahren kam man aber wieder zu der Ansicht, daß die v. WINKELschen Grenzen unter entsprechenden Voraussetzungen anzuerkennen seien. Man war sich aber in Fachkreisen darüber einig, daß eine Beschleunigung, die auf eine Verlangsamung folgt, auf jeden Fall eine Gefährdung für das Kind darstelle.

Aus den Erfahrungen der letzten Jahre und aus den Diskussionen über diese Frage zog man die Lehre, daß bei jeder Geburt die Herztöne genau überwacht werden sollen, damit eine intrauterine Asphyxie nicht übersehen werden kann.

Werden nun bei der Geburt die Herztöne über diese Grenzen hinaus schneller oder langsamer, ergeben sich für den Geburtshelfer folgende Fragen: Welches ist der günstigste Zeitpunkt zum Eingriff?

Ist aufgrund der Diagnose ein weiteres Zuwarten zu verantworten? Außer W. THIELE, H. BRAUN und P. C. LÜTTGE sind die Autoren sich darüber einig, daß die Gefährdung des Kindes umso größer erscheint, je länger die HT-Anomalie andauert. Man darf also nicht länger als zwei bis drei Wehenpausen bzw. etwa 10 Minuten warten.

Die Herztönen-Anomalien treten in der Austreibungsperiode wohl häufiger auf, aber nach Ansicht mancher Autoren sollen sie sich in der Eröffnungsperiode ungünstiger auswirken.

Außer einem Sinken der HT unter 100 und einem Ansteigen über 160 gibt es auch noch andere Unregelmäßigkeiten, die eine Gefährdung des Kindes anzeigen und damit eine Indikation zur Geburtsbeendigung darstellen. Als solche sind Schwankungen in großen Grenzen, Arrhythmien und Stolpern der Herztöne

zu bezeichnen. Dabei ist vor allem der Stand der Geburt zu berücksichtigen und die Frage zu prüfen, ob die Anwendung der Zange möglich oder die Sectio erforderlich ist. Im übrigen ist zu bemerken, daß man heute bei Asphyxie die Indikation zur Sectio wesentlich großzügiger stellt, da das Risiko sich beträchtlich verringert hat.

Die konservative Therapie wurde mit der FREYschen Chloroformatmung eingeleitet, und man ist dann über die Anwendung von Cardiazol und anderer Analeptica zu der O_2 -Behandlung übergegangen.

Die verschiedenen Ansichten über die unmittelbaren Ursachen, die das Schwanken der Herztöne bedingen, kommen in zwei Theorien, der Asphyxie- bzw. der Hirndrucktheorie, zum Ausdruck.

Nach der Asphyxiethorie sind die Herztöne infolge Störung des Gasaustausches oder einer Behinderung der Placentaratumung verändert. Die Vertreter der Hirndrucktheorie dagegen sehen im gesteigerten Druck im Schädelinnern die Ursache für die Veränderungen der HT, der durch ein Mißverhältnis zwischen der Masse des Schädels und der Masse des Schädelinhalts - entsprechend durch die Auswirkung gewisser Faktoren - ausgelöst wird. Beide Theorien haben ihre Anhänger gefunden, aber manche Autoren entschieden sich für keine der beiden, sondern maßen jeder eine gewisse Bedeutung bei. Die Frage nach der mittelbaren oder indirekten Ursache ist für die Praxis wegen der evtl. noch in Frage kommenden therapeutischen Maßnahmen von äußerster Wichtigkeit. Hier spielen Krankheitszustände der Mutter und Mißbildungen des Feten und Beeinträchtigungen des Geburtsverlaufs, bedingt durch verschiedene Umstände (z.B. Wehenschwäche, Nabelschnurkomplikation etc.) eine große Rolle.

Nach Ansicht fast aller Autoren sind im Vergleich zu anderen Symptomen die Herztonalterationen für die Indikation der operativen Geburtsbeendigung von ausschlaggebender Bedeutung.

Von den anderen Symptomen ist vor allem der Abgang von Mekonium zu erwähnen, dessen Bedeutung - besonders im Zusammenhang mit Veränderungen der Herztöne - vor allem von einigen amerikanischen Autoren hervorgehoben wird.

LITERATURVERZEICHNIS

(Verzeichnis der bearbeiteten Literatur)

- 1) ABOLINS, I.A.: Fetal heart sounds and asphyxie neonatorum
Nord.Med. 45 (1951) 881.
- 2) ARENA, C. und F. Sacerdoti FARRINI: Prima ricerca sull'ellettocardiogramma des neonato postmature.
Acta paediatr. Lat., 10 (1957) 437-447
- 3) BAISCH, K.: in Döderleins Handbuch der Geburtshilfe,
Wiesbaden, III (1920) 180 ff.
- 4) BARCROFT, J.: Researches in prenatal life.
Blackwell, Oxford 1946
- 5) BARTHOLOMEW, R.A.: Clinical interpretation and importance of the fetal
heart sounds during labour.
Amer. J. Obstetr. Gynec., St. Louis, 7 (1925) 89-93
- 6) BARTRAM, G.: Zur Beurteilung der kindl. HT.
Zschr. Geburtsh., Stuttgart 84, 1 (1921) 35
- 7) BAUMM, P.: Etwas über die kindlichen Herztöne.
Arch. Gynäkl., Berlin, 107 (1917) 353
- 8) BENTHIN, W.: Die Erhaltung des Kindeslebens während der Geburt.
Med. Klin., Berlin (1918), S. 680
- 9) BERGMAN, P. and P. HALL: Prenatal foetal electrocardiography.
Acta Obst. et Gynec. Scandinav. 37
(1958) 348
- 10) BEUTL, W.: Therapeutische Aspekte der perinatalen Sterblichk.
Zbl. Gynaek., 80 (1958) 2027-2031
- 11a) BEYNON, C.: Die normale Austreibungsperiode; Vorschlag zur
Verbesserung ihrer Leitung.
J. Obstetr. Gynaec. (1957) 64
- 11) BICKENBACH, W.: Über "stille" Uterusrupturen.
Dtsch. med. Wschr. 70 (1944) 184-186
- BICKENBACH, W.: Die Übersterblichkeit der Kinder bei übertragenen
Schwangerschaften.
Geburtsh. u. Frauenhk., 7 (1947) 3-7

- BICKENBACH, W.: Temperaturmessungen bei Mutter und Frucht.
Zbl.f.Gynäk. 2 (1947) 151-153
- BICKENBACH, W.: Die digitale Muttermundsdehnung als geburtshilfliche Operation bei Retraktionsanomalien der Zervix.
Zbl.Gynäk. 73 (1951), 371-377
- BICKENBACH, W.: Die Säuglingssterblichkeit in geburtshilflicher Sicht.
Geburtsh.u.Frauenhk. 1 (1955) 28-36
- BICKENBACH, W.: Die Erhaltung kindlichen Lebens in Schwangerschaft und Geburt.
Arch.Gynäk. 189 (1957) 13-20.
- BICKENBACH, W.: Wandlungen in der Geburtshilfe.
Ber. der Niederrh.-westfäl.Ges. für Gyn. u. Geburtshilfe in:
Zbl.Gynäk. 10 (1963) 341
- BICKENBACH, W.: Wandlungen in der Geburtshilfe. Erscheint in Kürze in
Zbl.Gynäk.
- 12) BIEHLE, H.: Über die fötalen Herztöne bei Steißlagen.
(Diskussion zu einem Vortrag von SCHWARZ (Königsberg): Zur physiologischen Arrhythmie des fötalen Herzens.)
Arch.Gynäk., Berlin 132 (1927) 65
- 13) BONDI, I.: Störung der Frequenz der kindlichen Herztöne bei stehender Blase.
Zbl.Gynäk., Leipzig 41 (1926), 1, 2624
- 14) BUMM, E.: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe
Lehrbuch 1912, S. 495, München
- 15) BUNDESEN, H. H.,
E. L. POTTER,
W. T. FISHBEIN,
F. C. BAUER,
G. V. PLOTZKE: Progress in the Prevention of needless Neonatal Deaths.
Annual Report of the Chicago Health Department,
Chicago 1952
- 16) CANON, P.; Guilhem L' anoxie foetale.
et M. MAYER: Bull.Féd.soc.gynéc. et obstetr., T 4-13 (1952)
147

- 17) CLIFFORD, S.H.: A Study of Neonatal Mortality.
J.Pediat. 8 (1936) 367
- 18) CORFIED, Der fötale Herzschlag
C.RUSELL: Lancet I (1930) 803
- 19) CORREA de COSTA, L.A.: Fetale Anoxie und Mittel zu ihrer Vermeidung.
An.brasil.ginec. 44 (1957) 77-94
- 20) DELAFRESNAYE, J.F. Anoxia of the Newborn Infant.
and T.E.OPPE: Blackwell Scientific Publications, Oxford
(1953) 56
- 21) DESMOND, M.M., MOORE, Mekoniumgehalt des Fruchtwassers.
LINDLEY and BROWN: Obstetr. and gynec. 9 (1957) 91-103
- 22) DIERKS, K.: Kritische Betrachtungen über die Veränderungen
der kindlichen Herztöne beim Eintritt des Kopfes
in ein enges Becken mit besonderer Berücksichti-
gung des Eintrittseffektes.
Arch.Gynäk., Berlin 154 (1933) 33-46
- 23) DÖDERLEIN, A.: Handb. Geburtsh. III (1920) S. 183-186
Wiesbaden (München)
- 24) DONALD, J.: Asphyxie neonatorum.
Brit.J. Anaesth. 32 (1960) 106-115
- 25) DÖRR, H.: Unsere Erfahrungen bei der medikamentösen Be-
handlung der intrauterinen Asphyxie.
Mschr.Geburtsh., 106/107 (1937), S. 129
- 26) DÖRR, H.: Über fetale Herztonbeschleunigung.
Zbl.Gynäk. Leipzig (1951) Bd. 73, 1, 202
- 27) DUMOULIN, J.G. and Caesarean Section for foetal distress.
J.D.MARTIN: J.Obstetr.N.S. 64 (1957) 123-126
- 28) EASTMAN, N.J.: Mount Everest in Utero.
Am.J.Obst.Gynec. 67 (1954) 70
- 29) ESCH, P.: Über das Zustandekommen und den Einfluß des
Hirndrucks auf das Verhalten der kindlichen Herz-
töne während der Geburt.
Mschr.Geburtsh., Berlin 69 (1925), 308

- 30) FECHT, K.E.: Prophylaktische Cardiazolgaben zur Verhütung der kindlichen Asphyxie nach Tymophysin.
Zbl. Gynäk. (1934) 1700
- 31) FREED, C.F.: Klinische Zeichen kindlicher Bedrängnis während der Geburt.
Amer.J.Obstetr.Gynec. 5 (1927) 659-666; 681-683
- 32) FREY, E.: Neue Untersuchungen über das Verhalten der kindlichen Herztöne sub partu.
Zschr.Geburtsh., Stuttgart 88 (1925) 261
- 33) FITZGERALD, T.B. and Foetal Distress and Intrapartum Foetal Death.
C.N. McLANE: Brit.Med.J. 11 (1955) 385
- 34) GAMPER, A.: Zangenfrequenz und Kindersterblichkeit.
Monatsschr.f.Geb.u.Gynäkol. Berlin 64 (1924) 297-304
- 35) GAUSS, C.J.: Der Eintrittseffekt, ein bisher wenig bekannter Geburtsvorgang.
Zbl.Gynäk., Leipzig 56 (1932), S.1
- 36) GIEBELS, J.: Coramin bei Asphyxia neonatorum.
Zbl.Gynäk. 58/11 (1934) 1701
- 37) GRÜNBERGER, V. und F.SENKER: Zur Frage der Indikationsstellung zur sectio caesarea.
Wien.klin.Wschr. 38 (1960) 271-273
- 38) GUGGISBERG, H.: Die fötale Indikation zur operativen Beendigung der Geburt.
Schweiz.med.Woschenschr. 2 (1922) 25-29
- 39) GUREWITSCH, E. und J.VÖGEL: Intrakranieller Druck bei der Frucht und seine Veränderungen unter Einfluß der Zangenanlegung.
Arch.Gynäk., Berlin 140 (1930) 123
- 40) GUTTNER, M.D.: Über das Verhalten der Blutzirkulation des Fetus in der Geburt.
Arch.Gynäk., Berlin 149 (1932) 70.
- 41) HALSEY, I.H. and G.DOUGLAS: Über die Gefährdung und das Absterben des Kindes unter der Geburt.
Surg.Clin.N.America 8 (1957) 421-434

- 42) HELLMAN, L.M., M.A. SCHIFFER, S.G. KOHL and W.E. TOLLES: Untersuchungen über das Wohlbefinden des Fetus, Veränderungen der fetalen Herzschlagfrequenz.
Amer.J. Obstetr. Gynec. 76 (1958) 998-1012
- 43) HENKEL, M.: Ein Beitrag zur Beurteilung und Behandlung der Asphyxie des Kindes unter der Geburt.
Zbl. Gynäk. 52/1 (1928) 730
- 44) HOFMEIER, M.: Geburtshilfliche Operationslehre, in: Handbuch von DÖDERLEIN, Wiesbaden 1917
- 45) HOHL, A.F.: Die Geburtshilfliche Exploration.
Bd. 1, Halle (1833)
- 46) HOHN, E.H.: Arten fetaler Herztöne, die dem intrauterinen Fruchttod vorausgehen.
Amer.J. Obstetr. Gynec. 78 (1959) 47-56
- 47) HOHN, E.H., B.L. REID and F.W. HEHRE: The electronic evaluation of fetal heart rate.
Amer.J. Obstetr. Gynec. 79/2 (1960), S. 209-215
- 48) HOLT, L.E. and E.C. BABBITT: Institutional Mortality of the New-Born.
J. A. M. A. 64 (1915) 287
- 49) HYMAN, A.S.: Unregelmäßigkeiten des fetalen Herzschlags.
Amer.J. Obstetr. 20 (1930) 332-347
- 50) INGALLS, T.H., F.J. CURLEY and R.A. PRINDLE: Anoxia as a cause of fetal death and congenital defect in the mouse.
Am. J. Dis. Child 80 (1950)
- 51) JASCHKE, R.Th.: in: SEITZ-AMREICH "Biologie und Pathologie des Weibes". Geburtshilfe T. 1, Bd. 7, Berlin (1952), S. 647 ff.
- 52) KAPIR, B.L.: Asphyxia neonatorum.
J. obst. (Ludhiana) 17 (1956) 85-99
- 53) KAUTZKY, K.: Eine neue Methode zur Sicherstellung von Zwillingschwangerschaften, Beckenend- und Querlagen.
Zbl. Gynäk. 22 (1921) 777

- 54) KEHRER, E.: Die intrakraniellen Blutungen beim Neugeborenen.
Beilageheft Z.Geburtsh. 118, 1939
- 55) KEHRER, F.A.: Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtshunde und Gynaekologie.
Gießen 1867
- 56) KERGADEDEC, L. de: Fötale Herztöne.
Frorieps Not.a.d.Geb.d.Natur- und Heilkd. 1822
Bd. II S.191; 202-207; 250-255; Bd. III S.159; 304
- 57) KING, E.L.: Some observations regarding fetal heart tones and presence of meconium during course of labor.
Amer.J.Obstetr. Gynec. 39 (1940) 529.
- 58) KLENITZKY, Y.S.: Changes of foetal heart sounds in the beginning of foetal distress.
Akus.ginek., Moskva 33 (1957) 85-86
- 59) KRASNER, G.D.: Der intrauterine Fruchttod vor der Geburt bei lebensfähigen Früchten.
Med.Diss. Basel (1937)
- 60) KRAUSE-WICHMANN: Welche, am neugeborenen Kind wahrnehmbaren Zeichen müssen als Gefährdung seines Lebens angesehen werden?
(Med.Diss.) Freiburg i.Br. 1919
- 61) KRIEGER, A.G.: Ber.Gynäk., Berlin 34 (1937) 553. Über die Schädigungen des Kindes beim Passieren des kindlichen Kopfes durch den Beckenausgang anhand der Herztonkurven der Frauenklinik in Düsseldorf.
- 62) KÜSTNER, H.: Zur Frage des Sauerstoffbedürfnisses des Fötus.
Zbl.Gynäk. 52 (1928) 350-356
- 63) LEFF, M.: Das Sinken der Frequenz der kindl. Herztöne und seine Beziehung zum fetalen Kreislauf.
Amer.J.Obstetr. 24 (1932) 898-903
- 64) LESINSKI, J.: Frühdiagnose der drohenden intrauterinen Fetalanoxie durch Amnionansteckung.
Dtsch.Gesd.wes. 11 (1956) 557

- 65) LIEBMANN, St.: Über die Asphyxie und das weitere Schicksal der asphyktischen Neugeborenen.
Arch.Gynäk., Berlin 139 (1930) 544
- 66) LIPTON, E. und B.RICHMOND: Untersuchungen der Herzaktion von Neugeborenen.
A. M. A. J. Dis. Child. 96 (1958) 531-532
- 67) LISTER, U. M. und M. F. G. BUCHANAN: Beziehungen zwischen intrauterinen kindlichen Störungen und neonataler Asphyxie.
J. Obstetr. 64 (1957) 233-240
- 68) LÜBKE: Über das Verhalten der kindlichen Herztöne während der Geburt.
Med. Diss. Marburg 1922
- 69) LÜTGE, P. C.: Die Geburtsleitung bei drohender intrauteriner Asphyxie.
Dtsch. -Gesd. wes. (1957) 984-990
- 70) MALONE, C. M.: Caesarean Section with Relation to Fetal and Maternal Mortality.
Bull. Moore-White M. Found. 2 (1951) 52
- 71) MARTIUS, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Stuttgart 1956
- 72) MAYER, A.: Über unzeitigen Blasensprung.
Mschr. Geburtsh. 77 (1928) S. 307
- 73) MAXWELL, G. A.: Fetal distress due to compression of the funis.
Obstetrics and gynecology, 12 (1958) 454-458
- 74) McCALL, I. O. Ir. and R. W. FULSHER: A Study of Fetal Distress, its Interpretation and Significance.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 65 (1953) 1006-1019
- 75) McNIE, T. M. and G. M. JOHNSTONE: Antenatal Diagnosis of Congenital Complete Heart Block.
J. Obstetr. Gynec. Brit. Emp. 66 (1959) 135-137
- 76) MEYER-RÜGG, H.: Die Geburtshilfe des Praktikers.
Stuttgart (1910) 119
- 77) MÖBIUS, W.: Wie kann bei schwierigen Geburten die Gefahr der Kindsschädigung herabgesetzt werden?
Münch. med. Wschr. 23 (1960) 1141

- 78) MÜLLER, H.A.: Wehenmittel und kindliche Sterblichkeit.
Dtsch.med.Wschr. (1952) 1225-1228
- 79) NAEGELE, H.F.: Die Geburtshülflche Auskultation.
Mainz 1838
- 80) NAUNYN, B. und J. SCHREIBER: Über Hirndruck.
Arch.exper.Path.Pharmak., Leipzig 14 (1881)
1-112
- 81) NEVINNY, H.: Die medikamentöse Behandlung der intrauterinen
Asphyxie.
Beilageheft Z.Geburtsh. 114, 1937
- 82) NEVINNY-STICKEL, H.: Die Zeichen der intrauterinen Asphyxie und deren
prognostische Bedeutung.
Therap. Gegenw., Berlin 84 (1943) 6-11
- 83) NEWTON, R.: Indications for caesarean section.
Medical Press Nr. 6081 (1955) 495-498
- 84) NIEDNER, K.: Die Zangenindikation wegen drohender intrauteri-
ner Asphyxie.
Arch.Gynäk., München 186 (1954) 70
- 85) NOVIS, A.: Bedeutung der kindlichen Herztöne für die Diagnose
des Zustandes des ungeborenen und neugeborenen
Kindes.
An.Brasil.gynec. 45 (1958) 231-240
- 86) OPITZ, E.: Über die intrauterine Sauerstoffversorgung der Frucht.
Zbl.Gynäk. 71 (1949) 113
- 87) PAMRICH, A.H.: Arrhythmie und Bradykardie als Asphyxiesymptome.
Wien.klin.Wschr. (1956) 501-502
- 88) PANKAMAA, P. und M. TERHO: Über die Asphyxie der Frucht als Indikation zum
Kaiserschnitt.
Ann.chir.gynaec. Fenn. 47 (Suppl 76) (1958) 1-25
- 89) PAPE, H.: Über die Entdeckung von Lebenszeichen des Kindes
im Uterus durch das Gehör.
Med.Diss.Düsseldorf (1937)
- 90) PHILIPP, E.: Die Anoxie des Neugeborenen.
Arch.Gynäk. 189 (1957) 76-82

- 91) POECK, E.: Zur Behandlung der kindlichen Asphyxie bei Geburten.
Münch. med. Wschr. 84, 1 (1937) 331
- 92) PORODOWSKY, K.: Anoxämie des Fetus unter der Geburt.
Ber. Gynäk., Berlin 51 (1954) 102
- 93) POTTER, E. L.: The Trend of changes in causes of perinatal Mortality.
J. Med. Ass. Chicago 156, 16 (1954), 1471-1480
- 94) POTTER, E. L. und W. JACK: The Responsibility of the Obstetrician in Perinatal Mortality.
S. Clin. North America 33 (1953) 141
- 95) PRETORIUS, und PRETORIUS: Spätschäden nach Asphyxia neonatorum.
s. Afric. Med. J. (1955) 180-184
- 96) PSCHYREMBEL, W.: Praktische Geburtshilfe.
Berlin 1958
- 97) PUDER, H.: Nutzen und Gefahren der Zangenoperation.
Dtsch. Hebammen-Zschr. 1 (1959) 4
- 98) PUGA, J.: Über die Symptomatologie der Asphyxie des Fetus im Uterus.
Bol. An. Clin. obstetr. Univ. Chile 14 (1930) 88-96
- 99) RECH, W.: Untersuchungen über die Herztätigkeit des Fetus. I.
Arch. Gynäk. Berlin 145 (1931) 714
- 100) RECH, W.: Untersuchungen über die Herztätigkeit des Fetus. II.
Arch. Gynäk., Berlin 147 (1931) 82
- 101) RECH, W.: Untersuchungen über die Herztätigkeit des Fetus. III.
Die Wirkung des Kopfdruckes auf die Frequenz des fetalen Herzschlages.
Arch. Gynäk., 154 (1933) 47
- 102) REDMAN, F. F.: The Significance of some unusual Foetal Cardiac Arrhythmias.
J. Obstetr. (London), 65 (1958) 304-309
- 103) REISSTEIN, W. A.: Surgical Intervention for fetal danger.
Obstetr. and gynaecology 11, 6 (1958) 617-621
- 104) REISS, H. E.: Kindl. Asphyxie im Zusammenhang mit einer Nabel-schnurumschlingung des Halses.
Brit. Med. J. 5084 (1958) 1394-1395

- 105) RESNICK, L.: Foetal distress.
J. Obst. Gynaec. Brit. Emp. 61 (1954) 162
- 106) SACHS, E.: Untersuchungen über die kindlichen Herztöne.
Zschr. Geburtsh., Stuttgart 82 (1920) 284
- 107) SANKEY, A.O.: Congenital heart disease simulating foetal distress.
Brit. M. J. 2 (1948) 676
- 108) SEEHER, A.: Asphyxia neonatorum.
Nord. med. 56 (1956) 1385
- 109) SEITZ, L.: Die fötalen Herztöne während der Geburt.
Habilitationsschrift, München 1903
- 110) SEITZ, L.: Über Hirndrucksymptome bei Neugeborenen infolge intracranieller Blutungen und mechan. Hirninsulte.
Arch. Gynäk., Berlin 82 (1907) 528-618
- 111) SEITZ, L.: Über die fötale Indikation zur Zange.
Zbl. Gynäk. 40 (1916) S. 513
- 112) SIEDENTOPF, H.: Die Möglichkeit der therapeutischen intrauterinen Beeinflussung der kindlichen Herzaktion.
Zbl. Gynäk., Leipzig 52 (1928) 3122
- 113) SMITH, J. J., E. SCHWARTZ and S. BLATMAN: Fetal Bradycardia - Fetal Distress or Cardiac Abnormality.
Obstetr. and gyn. (1960) 761-764
- 114) SOLBACH: Über die Gefährdung des ungeborenen Kindes bei engem Becken mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der kindlichen HT.
(Med. Diss.) Freiburg i. Br., 1920
- 115) SOUTHERN, E.M.: Fetal anoxia and its possible relation to changes.
Amer. J. Obstetr. Gynec. 2 (1957) 233
- 116) SPIER, E.: Zur Behandlung der kindlichen Asphyxie intra partum.
Zbl. Gynäk. 52, 2 (1928) 2082
- 117) SWANSON, W.W., A.R. TURNER and F.L. ADAIR: Institutional Mortality of the New-born.
J. Pediat. 7 (1935) 516

- 118) SCHMIDT-VOIGT, J.: Elektrokardiographische Verlaufsbeobachtungen am sterbenden Foetalherzen.
Ärztl. Wschr. (1955) 202-208
- 119) SCHRÖDER, O. von: Echte Arrhythmie der kindlichen Herztöne.
Zbl. Gyn., Leipzig 53/2 (1929) 1586
- 120) SCHWARCZ, R.: Zur Diagnostik der Schädigung des Fetus.
Sem. med. B. Aires 23 (1927) 1406-1411
- 121) SCHWARTZ, Ph.: Birth Injuries of the Newborn.
(Morphology, Pathogenesis, Clinical Pathology and Prevention). Basel 1961
- 122) STAHNKE, E. N.: Zur Frage der Beeinflussung kindlicher Asphyxien intra partum ohne operative Eingriffe.
Zbl. Gynäk. 54 (1930) 1795-1801
- 123) STANLEY, L. J.: Die Neugeborenenacidose und ihre Beziehung zur Geburtsasphyxie.
Acta paediat. (Uppsala) 49, Suppl. 122 (1900) 17-28
- 124) STEWART, B. H.: Intrauterine Diagnosis of Congenital Heart Disease.
Brit. Med. J., London 11 (1920) 819
- 125) STÖCKEL, W.: in: v. WINKEL: Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, 3. Teil, S. 1506
- 126) STOECKEL, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe, Jena 1945,
G. Fischer-Verlag.
- 127) STUDDIFORD, W. E. and W. H. DECKER: Fetal and neonatal risks related to caesarean section.
Bull. New York, Acad. Med. 28 (1954) 640-654
- 128) THIELE, W. H. und H. BRAUN: Ist es berechtigt, allein aus Frequenzstörungen der kindlichen HT eine fetale Indikation zur beschleunigten Geburtsbeendigung abzuleiten?
Zbl. Gynäk. 73 (1951) 194.
- 129) TOSCHI, P. und G. CARESANO: Neue Richtlinien der Therapie der fetalen Asphyxie.
Attual. Ostetr. ginec. 3 (1957)

- 130) TUCKER, B.E. and H.B.W.BENARON: Immediate Effects of prolonged labor with Forceps Delivery.
Am.J.Obst.Gynec. 66 (1953) 541
- 131) UEHLINGER, A.: Zur Bedeutung von Herztonveränderungen sub partu.
Gynaecologia, Basel, New York, 141 (1956) 329
- 132) UTER, W.: Über das therapeutische Verhalten beim Eintrittseffekt.
Zbl.Gynäk. 56 (1932) 1221
- 133) VEIT, V.T.: Behandlung und Bedeutung von Meconiumbeimengung im Fruchtwasser unter der Geburt.
Med.J.Australia (1955) 641-644
- 134) VOGT, E.: Über Prophylaxe und Therapie der intrauterinen Asphyxie.
Münch.med.Wschr. 84 (1937) 1690-1692
- 135) WALKER, J.: Fetal distress.
Amer.J.Obstetr.gynec. (1959) 94-107
- 136) WEBSTER, A.: Factors affecting neonatal mortality.
Amer.J.Obstetr.Gynec. (1957) 262-272
- 137) WEINZIERL, E. und J.RIEHL: Beitrag zur Frage der fötalen Herzarrhythmien.
Arch.Gynäk., Berlin 130 (1927) 624
- 138) WETTERDAL, P.: The prognosis for Children delivered by Forceps.
Acta obstetr.gynec. Scand. 6 (1927)
- 139) WILLIBALD, W.: Über die Veränderungen der kindlichen HT unter der Geburt, ihre Ursachen und Folgen für das Kind.
Zschr.Geburtsh., Stuttgart 101 (1932) 724
- 140) WILLKOMM, L.: Erfahrungen mit der Chloroformatmung beim Sinken der kindlichen Herztöne.
Münch.med.Wsch. 72, 2 (1925) 2188-2189
- 141) WINKEL, F. von: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1893, S.646
- 142) WINTER, G.: Unsere Aufgaben in der Bevölkerungspolitik.
Zbl.Gynäk. 40, 1 (1916) 97.

- 143) WINTER, G. und H. NAUJOKS: in: SEITZ-AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin 10 (1943) 57
- 144) WITTIG: Kritische Betrachtungen über die Veränderungen der kindlichen Herztöne beim Eintritt in ein enges Becken. (Med.Diss.) Jena 1935
- 145) WURSTNER, Th.: Über charakteristische Veränderungen der fötalen Herztöne. Zschr. Geburtsh., Stuttgart 124 (1942), S. 274
- 146) YATES, W.M.: Congenital Heart Block. Am.J.Dis.Child 38 (1929) 112
- 147) ZANGEMEISTER, W.: Störungen der Frequenz der kindlichen Herztöne in der Eröffnungsperiode. Zbl.Gynäk. 50 (1926) S. 972
- 148) ZIMMERMANN: Fötale Herzstörung durch zentrale Reizung beim wehenlosen Uterus. Zbl. Gynäk. 47 (1923), 166

Ergänzungen:

- 81b) NEVINNY-STICKEL, H.: Zur Behandlung der intrauterinen Asphyxie durch Analeptica, Zbl.Gynäk. 64, 2 (1940), S. 836-845
- 90a) PODLESCHKA, K.: Kritische Bemerkungen zur Geburtsbeendigung durch Zangenoperation, Med.Klin. 15 (1949), S. 457

Herrn Prof. Dr. G. MARTIUS danke ich herzlich für die gütige Überlassung des Themas und für seine wertvollen Vorschläge und Anregungen bei der Bearbeitung der gestellten Aufgabe sowie für die freundliche Übernahme des Referates.

LEBENS LAUF

In Essen-Heidhausen wurde ich, Mia Juliane SCHUMACHER, als Tochter des Universitätsprofessors Dr. med. et Dr. phil. Joseph SCHUMACHER und seiner Ehefrau Mia geb. Thyssen am 6. Juni 1939 geboren. Nach Berufung meines Vaters an die Universität Freiburg i. Br. besuchte ich von 1945 bis 1948 die Grundschule und von 1948 bis 1957 das Berthold-Gymnasium, an dem ich 1957 die Reifeprüfung ablegte. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich an der hiesigen Universität, wo ich im Sommersemester 1959 das Physikum ablegte. Zum Studium der klinischen Medizin besuchte ich die Universitäten München, Kiel, Freiburg, München. Das med. Staatsexamen beendete ich am 10. 6. 1963 an der Universität Freiburg/Brsg.

